Rok II Seria II Kraków Nr 16—19 (31 sierpnia—15 października 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11 a
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd osz

Rok II Seria II Kraków Nr 16—19 (31 sierpnia—15 października 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr JÓZEF PARNAS Lublin

W sprawie likwidacji wścieklizny

Z Zakładu Mikrobiologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej. Kierownik: Prof. dr Józef Parnas.

W latach przedwojennych statystyka nasza wykazywała około 2.500 przypadków rocznie wścieklizny zwierząt. W rzeczywistości było tych przypadków znacznie więcej, zwłaszcza tam, gdzie słabszy był nadzór sanitarny. Pod tym względem tworzyliśmy wraz z Rumunią i Węgrami teren wysokiego zakażenia wścieklizną. Rosja w okresie 1920—1930 r. miała jeszcze większy stan zakażenia, potem jednak w wyniku akcji walki z wścieklizną obniżyła go do minimum. W Niemczech i na zachodzie wścieklizna była rzadko lub prawie nie notowana. W Ameryce należała i należy obecnie do rzadkości. Wielkie nasilenie wścieklizny przypadało na Japonię, gdzie jednak w wyniku planowej akcji zwalczono zarazę bardzo udatnie.

Alarmujący jest stan obecny rozprzestrzenienia wścieklizny u nas. Na terenie jednego zaledwie powiatu lubelskiego stwierdzono w czasie 1944/46 r. 108 przypadków wścieklizny zwierząt, przy czym za każdym razem pokąsanych było od kilku do kilkunastu osób, a również zwierząt gospodarskich. Ze zwierząt tych również krowa stanowi niebezpieczne źródło zakażenia, bowiem mleko jej może już przed wystąpieniem objawów chorobowych zawierać zarazek przesączalny, który drogą pokarmową w wypadku naruszenia ciągłości nabłonka przewodu pokarmowego może zakazić człowieka.

Rozpoznanie wścieklizny u psa, kota jako zwierząt głównie zagrażających człowiekowi jest zasadniczym momentem i od tego zależy, czy osoby pokąsane będą poddane szczepieniu, czy nie. Badanie kliniczne zwierząt chorych lub podejrzanych winno być bardzo szczegółowe, bowiem zawsze należy pamiętać o tym, że szczepienie ludzi jakąkolwiek metodą nie jest obojętne dla zdrowia człowieka, zwłaszcza wtedy, gdy zlekceważone zostaną istniejące przeciwwskazania. Dlatego też lekarz weterynaryjny, przeprowadzający badania kliniczne zwierząt, które pokąsały ludzi, wykonuje zadanie bardzo odpowiedzialne. W świetle poczynionych przez nas spostrzeżeń w roku 1944/45/46 trzeba podkreślić, że lekarze terenowi nie doceniają znaczenia tych obserwacji klinicznych i polecają zwierzęta, które pokąsały ludzi czym prędzej zgładzić. Przez to odpada możliwość obserwacji klinicznych, a równocześnie objawy sekcyjne właściwe dla wścieklizny, jako też obraz histopatologiczny tkanki mózgowej wypada niejasno lub wręcz ujemnie; wtedy człowiek pokąsany szczepi się niezależnie od tego, czy pies był chory lub nie. U psa obraz kliniczny wścieklizny w swojej postaci typowej dzieli się na 3 okresy: *stadium prodromale, excitationis i paralyticum.* W okresie pierwszym zmienia się psychika i zachowanie się psa, zjawia się posmutnienie, niepokój, zwierzę stroni od ludzi, nie ma apetytu itd. W okresie drugim zjawiają się objawy szałowe z agresją i podnieceniem motorycznym. W okresie trzecim występują objawy porażenne, szczęka dolna zwisa, wodowstręt wywołany przez porażenie gardzieli i krtani, a wkońcu całkowite porażenie i śmierć. Wypadku wyleczenia dotąd nie notowano. Nasze obserwacje lwowskie z lat 1939/41 wykazały, że wśród psów wysoko rasowych i inteligentnych bardzo często spotyka się postacie atypowe wścieklizny, charakteryzujące się tym, że obraz kliniczny jest niezupełny i że po krótkim okresie wstępnym zjawia się okres porażeniowy, który przebiega często tak niewidocznie, że dłuższy czas zwierzę nie jest odosobnione, leczone spowodu innej choroby a przy tym stwarza się warunki dla zakażenia ludzi i zwierząt. W badaniu klinicznym psów, podejrzanych o wściekliznę oraz w obserwacji tych zwierząt należy zwrócić szczególną uwagę na kliniczne postacie atypowe. Rozpoznanie kliniczne oraz wyniki obserwacji utrudnia również to, że mamy u psów trzy schorzenia podobne pod względem objawów mózgowo-rdzeniowych do wścieklizny. Jest to nosówka, choroba Aujeszky oraz zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia, należące do grupy ultrawirusowych mózgowych schorzeń. Wszystkie 3 zarazki nie są dla człowieka chorobotwórcze.

Po naturalnej śmierci zwierzęcia chorego lub podejrzanego albo u zwierząt zgładzonych ważną jest sekcja. Charakterystycznymi dla wścieklizny są zmiany w żołądku w postaci nieżytu oraz obecności ciał obcych, dalej porażenne rozszerzenie woreczka żółciowego oraz pęcherza moczowego. Decydujące znaczenie ma badanie histopatologiczne substancji szarej rogu Ammona. W naszym laboratorium barwimy preparaty metodą Gerlacha, która zdaje się być ze wszystkich metod najlepsza. Metoda ta jest taka: 1) Preparat mazany 2) 8—10′ utrwalony w alkoholu 96% 3) 3 × barwić do wystąpienia pary mieszaniną: 3 cm³ fuksyny karbolowej + 6 cm³ błękitu Löfflera (zawsze świeży) + 25 cm³ Aquae dest. 4) Spłukać wodą i wysuszyć.

W latach 1944/46 wykonano u nas 158 preparatów, z tego 57 wykazało obecność ciałek Negriego. Ta metoda nie wykrywa obecności ciałek Negri'ego w każdym przypadku, mimo to, że one są. Preparaty mazane powodują zniszczenie komórek mózgowych i dlatego ciałka Negri'ego mogą być niewidzialne. Dlatego też należało by uznać za bardziej celowe badanie preparatów histopatologicznych. Ale i wtedy brak ciałek Negri'ego nie daje podstawy do wykluczenia wścieklizny, bowiem zarówno u zwierząt,

które zginęły śmiercią naturalną jakoteż u zwierząt zabitych i chorych na wściekliznę ciałka Negri'ego mogą nie wystąpić. W tych wypadkach należy uzupełniać badanie mikroskopowe szczepieniem podoponowym królików. Niestety i ta metoda nie jest najlepsza, ponieważ nie wszystkie króliki dają się zakazić materiałem albo też okres wylęgania trwa zbyt długo. Wtedy wynik jest bez znaczenia, i nie może zadecydować o tym, czy należy szczepić człowieka. W chwili obecnej większość lekarzy popełnia ten błąd, że materiał do badań przysyła nie gońcem specjalnym, a pocztą. Przedłuża to transport materiału, który w okresie letnim, w okresie największego nasilenia wścieklizny, ulega rozkładowi gnilnemu i nie nadaje się do badań rozpoznawczych. Poruszone momenty dowodzą, że rozpoznanie wścieklizny u zwierzęcia, oparte na tej, czy innej metodzie jest problematyczne i wprowadza w duże zakłopotanie lekarza, który ma zadecydować o szczepieniu ludzi. Rozpoznanie nie może być przypadkowe i fragmentaryczne, lecz musi opierać się konsekwentnie na bardzo szczegółowo dokonanym wywiadzie, obserwacji klinicznej, sekcji, badaniu histologicznym mózgu oraz szczepieniu królika, które to badania winny następować szybko po sobie. Na podstawie syntezy tych fragmentów winno być postawione rozpoznanie. Stwierdza się obecnie, że lekarze w każdym wypadku pokąsania, bojąc się odpowiedzialności, rozpoznają, iż wścieklizna nie wykluczona i każą szczepić. Dobro chorych a czasem ich życie nawet wymaga od nas bardziej precyzyjnej pracy rozpoznawczej.

Sprawa szczepień ludzi pokąsanych wymaga dyskusji. Jest to wielka zasługa byłego kierownika Woli Sławińskiej pod Lublinem dr Letkiego, że już w sierpniu 1944 r. przywiózł ze Lwowa *virus fixe* i zaczął produkcję szczepionki przeciw wściekliźnie metodą Simple'a. Była to pionierska praca, która oddała krajowi do dyspozycji tysiące dawek szczepionki i uratowała tysiące ludzi od śmierci. Dr Letki jako pionier produkcji pasteurowskiej w odrodzonym kraju zasługuje na odznaczenie przez Ministra Zdrowia. Ośrodek lubelski oddał w teren w latach 1944/46 około 4500 dawek szczepionki, niestety nie udało się zorganizować dokładnej rejestracji osób szczepionych wraz z ewidencją objawów i powikłań. Niedomagania akcji szczepień przeciw wściekliźnie tkwią w tym, że nie prowadzi się ewidencji szczepionek i obserwacji i że nie stosuje się u nas hospitalizacji osób szczepionych. Szczepienie osób pokąsanych jest u nas szablonowe. Polega na 20, codziennie stosowanych zastrzykach podskórnie na brzuchu. Osoby pokąsane w głowę lub blisko głowy powinny być w pierwszych 2—3 dniach od chwili pokąsania szczepione dwukrotnie w ciągu dnia dawką normalną, a potem codziennie jeden raz aż do dwudziestu zastrzyków. Hospitalizacja osób szczepionych jest warunkiem niezbędnym. Brak jej może spowodować nieprzyjemne a czasem nawet groźne powikłania.

Niezbędne jest wszczęcie akcji walki z wścieklizną mięsożernych, w szczególności psów. Problem ten winien być na porządku dziennym jako zagadnienie aktualne nie tylko planowania służby lekarsko-weterynaryjnej, ale również służby sanitarnej. Ministerstwo Zdrowia nie może być obojętne na fakt zastraszającego rozprzestrzenienia wścieklizny w kraju. Narazie, jak dotąd, nie ma w Państwowej Radzie Zdrowia przedstawicieli sanitariatu weterynaryjnego. Oddać sprawę wyłącznie Ministerstwu Rolnictwa, które posiada zupełnie odmienne zainteresowania, to znaczy uchylić się od akcji racjonalnej walki z wścieklizną.

Walka z wścieklizną zwierząt może iść trzema drogami. Pierwsza z nich polega na systematycznym stosowaniu surowych rygorów policyjno-weterynaryjnych (rejestracja i opodatkowanie psów i kotów, utrzymywanie zwierząt na uwięzi, tępienie zwierząt bezpańskich, tępienie wszystkich zwierząt pokąsanych przez zwierzęta wściekłe lub podejrzane o zetknięcie się ze zwierzętami wściekłymi). Ta droga była stosowana w Niemczech i doprowadziła do całkowitej likwidacji wścieklizny nawet w tych rejonach, które przylegały do ziem polskich. Praktyka w naszym kraju wykazała już przed wojną, że wykonanie ścisłe tych rygorów zarówno w naszych miastach i miasteczkach, a zwłaszcza po wsiach jest niewykonalne. Stwierdziliśmy, że wszystkie te zarządzenia na krótką metę dadzą się jako tako utrzymać, zaś stosowane *à la longue* i w sposób systematyczny zostają po pewnym czasie przekraczane i uchylane. W naszych obecnych warunkach istnieją jeszcze większe trudności w wykonaniu tego rodzaju zarządzeń. Druga droga walki z wścieklizną polega *na stosowaniu szczepień zapobiegawczych i leczniczych zwierząt zdrowych i pokąsanych*. Jest wielu przeciwników szczepień. Wysuwają oni argumenty takie: zwierzęta szczepione mogą przechodzić zakażenie na skutek pokąsania łagodnie z pominięciem drugiego okresu. Wtedy stają się bardziej niebezpieczne dla otoczenia. Dalej podnosi się, że zwierzęta pokąsane w sposób ukryty przed właścicielem względnie będące nosicielami zarazka mogą po szczepieniu tym ostrzej zapaść na wściekliznę i zagrażać otoczeniu. Wreszcie właściciele zwierząt szczepionych wykazują pewną lekkomyślność w stosunku do rygorów policyjno-weterynaryjnych sądząc, że szczepienie stanowi tabu chroniące bezwzględnie zwierzę od choroby. Stąd też należy przyjąć, tak też ostatnio wypowiedziała się u nas Państwowa Rada Weterynaryjna, *że jedyna droga*, która może oczyścić nasz Kraj od wścieklizny, to jest ścisłe wprowadzenie rygorów policyjno-weterynaryjnych oraz wprowadzenie masowych corocznie stosowanych szczepień ochronnych wszystkich psów miejskich i wiejskich na terenie kraju.

W tym miejscu podkreślamy ten postulat wobec Państwowej Rady Zdrowia. W imię ochrony człowieka przed tą straszną chorobą oraz dążąc do likwidacji kolosalnej ilości osób pokąsanych i szczepionych z konieczności należało by wspólnym wysiłkiem centralnych władz sanitarnych oraz sanitarno-weterynaryjnych rozpocząć czym prędzej w Kraju akcję przeciw wściekliźnie opartą na zasadach następujących:

1. rejestracja oraz opodatkowanie wszystkich psów miejskich i wiejskich nie wykonujących pracy użytkowej,

2. rejestracja wszystkich psów użytkowych na wsi i w mieście,

3. tępienie zwierząt bezpańskich i wałęsających się, przy czym należy uzyskać rozkaz Głównej Komendy M. O., nakazujący brać czynny udział w powyższym tępieniu,

4. wczesne zgłaszanie zwierząt pokąsanych i chorych. W razie pokąsania ludzi odosobnienie i obserwacja kliniczna tych zwierząt,

5. *przymusowe rokroczne szczepienie wszystkich psów miejskich i wiejskich szczepionką przeciwwściekliznową.*

Mamy dostatecznie jasne przykłady Węgier, Japonii i Północnej Afryki, przekonywujące bezsprzecznie o tym, że tą drogą można zlikwidować masową wściekliznę.

Dr FRANCISZEK POCHOPIEŃ Kraków

Pasożyty jelitowe pospolite u dzieci jako czynnik chorobowy i toksyczny

(Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Ksawery Lewkowicz).

Wstęp

Szkodliwy wpływ pasożytów jelitowych na stan ogólny człowieka, w szczególności dziecka, jest w medycynie od dawna znany. Na ogół jednak działanie chorobowe przypisuje się przede wszystkim takim pasożytom, jak różnego rodzaju tasiemce, bąblowce, tęgoryjce itp., które wywołują ciężkie i bezpośrednio zagrażające życiu schorzenia, lecz stosunkowo rzadko lub wcale nie występują w naszym klimacie. Natomiast mało uwagi poświęca się tak bardzo u nas, rozpowszechnionym u dzieci pasożytom jelitowym, zwanym pospolitymi, jak glisty, włosogłówki i owsiki, nie doceniając ich ujemnego wpływu na stan ogólny dziecka. Jedynie w rzadkich wypadkach, kiedy pasożyty te wywołują bezpośrednio ciężkie lub śmiertelne schorzenia, opisuje się je kazuistycznie, jako nadzwyczajności. W większości nowoczesnych nawet podręczników chorób dziecięcych dział pasożytów jelitowych najczęściej bywa opracowany przez parazytologów i obejmuje zwykle tylko biologię i leczenie zarobaczeń bez należytego uwzględnienia patologii i strony klinicznej tych schorzeń, a całkiem pomija wpływ ich na przebieg innych spraw chorobowych.

Patogeneza zarobaczeń pospolitych

Już medycyna ludowa i dawna naukowa przypisywała pasożytom jelitowym pospolitym duże znaczenie chorobotwórcze. U nas Chróściejowski w XVI w. w książce o chorobach dzieci poświęca im dużo miejsca. Jednak dopiero późniejsze badania naukowe w XIX w. wykazały chorobotwórczy wpływ pasożytów jelitowych w ogóle, a w szczególności także pasożytów jelitowych pospolitych. Doświadczenia na zwierzętach Briana, Pauliana, Rachmanowa, Bedsona i innych wykazały, że wyciągi lub maceraty z tych pasożytów wywołują nie tylko kliniczne objawy chorobowe, lecz także zmiany anatomiczne w narządach wewnętrznych.

Pojawiły się liczne doniesienia i opisy przypadków ciężkich, a nawet śmiertelnych schorzeń i powikłań, wywołanych przez te pasożyty. Na podstawie prac zajmujących się patogenezą pasożytów jelitowych pospolitych Galli-Valleriо'a, Rouillarda, Trumppa, Cieszyńskiego, a ostatnio Brauna można działanie tych pasożytów na ustrój podzielić na 1) mechaniczne, 2) toksyczne, 3) osłabiające, 4) zakażające i 5) uczulające.

1) Działanie mechaniczne polega na uszkadzaniu i nadżeraniu błony śluzowej jelita narządami ssącymi i gryzącymi lub przez wkręcanie się do śluzówki pasożytów i ich larw. Powstają w ten sposób ubytki tkanki, owrzodzenia, krwawienia, stany zapalne i podrażnienia jelita, co może objawiać się skurczami jelitowymi, parciem, biegunkami śluzowymi lub śluzowo-krwawymi, co może prowadzić do wypadnięcia odbytnicy (Ungar), powstawania przeczosów (Kapelusch) i krwawnic (Seifert). Niektóre z pasożytów, jak glisty, mogą opuszczać jelito, wkręcać się we wszelkie otwory i szczeliny, nawet szwy operacyjne, wędrować do innych narządów, uszkadzając je, drażniąc i uciskając, co powoduje zaburzenia w postaci upośledzenia ich czynności lub jej podniecenia.

2) Działanie toksyczne pasożytów jelitowych jest wynikiem wydzielania przez nie swoistych jadów. Są one produktami przemiany materii pasożytów, wydalanymi za życia. W dużej ilości uwalniają się one w czasie rozpadu, autolizy czerwiów i wówczas mogą wywoływać nagle silne objawy zatrucia u nosiciela, który długi czas nie okazywał żadnych wyraźniejszych objawów toksycznych. Taki przypadek miałem sposobność spostrzegać u 9-letniego chłopca, u którego nagle wystąpiła gorączka, złe samopoczucie, bóle głowy oraz obfita i rozległa wysypka rumieniowa na całym ciele. Wszystkie te objawy szybko ustąpiły po podaniu środka przeczyszczającego i odejściu 3 glist, w tym jednej martwej w stanie daleko posuniętego rozkładu.

Jady pochodzące z różnych gatunków pasożytów wywołują przy odpowiednim dawkowaniu podobne objawy zatrucia. Flury uważa je za produkty niezupełnej przemiany materii pasożytów, która polega głównie na procesach odszczepiania, fermentacji, przebiegających w warunkach anaerobiozy przy fizjologicznym niedostatku tlenu w jelicie nosiciela. Pod względem budowy chemicznej są to według Schloesmanna głównie aldehydy kwasów tłuszczowych, lotne kwasy tłuszczowe oraz estry etylowe i amylowe. Timmermanns stosownie do ich działania rozróżnia wśród nich substancje:

a) drażniące tkankę miejscowo i wywołujące przekrwienie, stany zapalne, czy znów martwice;

b) działające hemolitycznie (kwas olejowy i akrylowy);

c) zatruwające — podobnie jak posocznice — naczynia włosowate;

d) zatruwające tkankę nerwową i mózgową;

e) substancje o działaniu podobnym do atropiny i koniiny.

Jady te działają miejscowo drażniąco i trująco na zakończenia nerwów układu roślinnego w jelicie, wywołując różne objawy odruchowe, oraz na włókna mięsne okrężne jelita, powodując ich skurcze, jak to Rost wykazał na zwierzętach. Przede wszystkim jady te ulegają wsysaniu do krwi i powodują zmiany

zapalne oraz zwyrodnieniowe narządów wewnętrznych, w szczególności wątroby, śledziony, gruczołów dokrewnych, głównie nadnerczy, tarczycy, trzustki, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych (Bedson), a według Rachmanowa także komórek i włókien układu nerwowego. Tym zmianom anatomicznym stwierdzanym doświadczalnie i sekcyjnie odpowiadają rozliczne objawy kliniczne i ciężkie nieraz zaburzenia głównie ze strony układu nerwowego i krwiotwórczego. A więc różne zaburzenia nerwowe, nieokreślone sensacje w ciele, nerwice ogólne, zadrażnienia wazomotorów, napady nawałów, nerwice krezkowe, kolki jelitowe, nudności, wymioty, biegunki, lub kurczowe zaparcia, drgawki różnego rodzaju, niedowłady, objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, nawet ostrego wodogłowia, zaburzenia psychiczne, zwidywania, bredzenia, manie, otępienie melancholiczne, objawy odruchowe, jak świąd nosa, odbytnicy i rozszerzenie źrenic.

Zatrucie układu krwiotwórczego jadami pasożytowymi powoduje niedokrwistość, która przy dłuższym trwaniu może się wzmagać, jak to podnoszą Galli-Valerio, Trumpp i inni i może dać obraz ogólnego wyniszczenia, podobny do gruźliczego, przy dołączeniu się zaś do tego przewlekłego nieżytu jelit, obraz podobny do gruźlicy jelit. Opisywane są również przypadki niedokrwistości złośliwej i żółtaczki hemolitycznej, wywołanej zatruciem jadami czerwiów.

Dowodem, że te sprawy chorobowe są w danym wypadku wywołane przez pasożyty jelitowe jest fakt, że są one niezwykle oporne na wszelkie leczenie ogólne, natomiast bardzo szybko ustępują po dokładnym wypędzeniu pasożytów. Podobne objawy chorobowe udało się wielu autorom wywoływać doświadczalnie u zwierząt wstrzykiwaniem wyciągu z tych pasożytów.

Toksyczne działanie jadów czerwiowych zależy od ilości i rodzaju pasożytów, a jeszcze w większym stopniu od osobniczej wrażliwości nosiciela, jego wieku i każdorazowego stanu jego oporności ogólnej i swoistego uodpornienia.

Jady te bowiem wessane do ustroju wywołują jego odczyn obronny w postaci wytwarzania swoistych oddziaływaczy, niweczników, jak aglutyniny, hemolizyny, antykoaguliny i ciała wiążące dopełniacz (Trumpp, Skowron).

3) Działanie osłabiające ustrój wywierają pasożyty jelitowe przez uszkadzanie śluzówki jelita i wywoływanie drobnych krwawień, co przy masowości tych uszkodzeń i stałych choć skąpych ubytkach krwi przyczynia się do anemizacji ustroju (Cohnreich, Reindorf i inni). Rzadko tylko zdarzają się większe krwawienia. Popowski stwierdził krew w stolcu u 75% nosicieli glist. Brünning podaje, że u 92% nosicieli włosogłówek stwierdza się krew utajoną w stolcu.

Nadto utrata ciał białkowych, którymi pasożyty się odżywiają, ma też pewien wpływ osłabiający w razie dużej ich ilości.

4) Działanie zakażające pasożytów jelitowych polega na przeszczepianiu i przenoszeniu na powierzchni ich ciał lub w ich przewodach pokarmowych zarazków chorobotwórczych z treści jelitowej do uszkodzonych tkanek, albo też na torowaniu im drogi w miejscach uszkodzeń błony śluzowej. To może prowadzić do zakażeń ropnych, ropni okołojelitowych, okołoodbytniczych, ropni wątroby, zapaleń otrzewnej (Stempell), a czasem nawet, jeżeli ustrój jest osłabiony i zanemizowany, do zakażeń ogólnych. Szczególnie owsiki i włosogłówki, których ulubionym siedliskiem jest okolica kątnicy, mogą w ten sposób wywołać obok wspomnianych zadrażnień, także prawdziwe anatomiczne, ropne zapalenie wyrostka robaczkowego, przewlekłe i ostre, jak to podnoszą Reinsdorf, Anschütz i Stahr, Cieszyński i wielu innych. Według Schloessmanna i Rietschel'a także glisty mogą wywoływać zapalenie wyrostka robaczkowego.

5) Działanie uczulające pasożytów jelitowych polega na wzbudzaniu stanów nadwrażliwości organizmu, uczulenia ogólnego i miejscowego na produkty rozpadu obumierających pasożytów lub ich przemiany materii (Klecki, Cieszyński). Wrażliwość na niebiałkowe wytwory czerwi np. glist można przenieść w próbie Prausnitza i Küstnera ze surowicą osobników na nie uczulonych do skóry osobników normalnych (Füllenborn i Kikuth, Klecki). Objawem tego uczulenia są różnego rodzaju pokrzywki, świerzbiączka, alergiczne nieżyty błon śluzowych: spojówek (Andrade, Heubner), nosa, gardła, oskrzeli, nawet napady typowej dychawicy oskrzelowej (Hamburger), wywołane przez pasożyty jelitowe. Działanie to łączy się często z toksycznym ich wpływem. W ogóle w warunkach naturalnych te różne rodzaje szkodliwego wpływu pasożytów jelitowych na ustrój mogą się ze sobą łączyć i kombinować, co może dawać bardzo różny obraz kliniczny. W naszych warunkach klimatycznych i społecznych wchodzą w rachubę pasożyty należące do obleńców *(nemathelminthes)*, jak glisty, włosogłówki i owsiki.

Glista dżdżownicowata *(Ascaris lumbricoides)*

Jest największym z pasożytów jelitowych pospolitych u dzieci, gdyż długość dojrzałego osobnika wynosi 15 do 40 cm. Samica wytwarza ogółem do 60 milionów jaj, które wydalane są z odchodami nosiciela. Żyje u ludzi, nierogacizny, rzadziej psów i bydła rogatego. Zakażenie następuje drogą ustną przez ręce zanieczyszczone ziemią zawierającą jaja glist, wodę lub jagody i jarzyny spożywane na surowo. Z jaj tych w jelicie cienkim człowieka wylęgają się larwy, które przewiercają śluzówkę jelita, dostają się do krwi bieżącej, a z nią przez wątrobę i serce do naczyń włosowatych płucnych, stąd przedostają się do pęcherzyków płucnych i oskrzeli, a wykrztuszone ze śluzem do krtani zostają połknięte. W jelicie cienkim przeobrażają się w glisty i dojrzewają. Cały ten cykl rozwojowy trwa 70 do 80 dni, jak to wykazał na zwierzętach Fülleborn, Steward i inni, a Japończyk Koino (1922) na samym sobie i swym bracie. Również Birk stwierdził larwy glist w plwocinie dziecka chorego na przewlekłe odoskrzelowe zapalenie płuc.

Glisty zwykle gnieżdżą się w jelicie cienkim, lecz gdy są podrażnione gorączką nosiciela, lekarstwami lub przemieszczane silniejszą perystaltyką jelit, mogą

przedostać się do jelita grubego, albo też w przeciwnym kierunku do żołądka, przełyku, ust, nosa, nawet do tchawicy, czasami do dróg żółciowych i trzustkowych. Następstwa zakażenia glistami są różne. U większości dzieci starszych, znajdujących się w dobrym stanie ogólnym zakażenie to może dłuższy czas nie zdradzać się żadnymi wyraźnymi objawami. U dzieci młodszych lub z jakiegokolwiek powodu osłabionych występują stopniowo objawy chorobowe ogólne, a często również zaburzenia różnych narządów. Objawy te wywoływane są głównie jadami glist, a tylko w pewnej części działaniem ich miejscowym. Jako ogólne objawy najczęściej pojawiają się: osłabienie, bóle głowy, niedokrwistość, czasami dużego stopnia, a nawet żółtaczka hemolityczna (Labbé), nadto zaburzenia żołądkowo-jelitowe, jak nudności, często uporczywe, wymioty, nieokreślone bóle brzucha, nerwoból krezkowy (Trumpp), skurcze żołądkowo-jelitowe podobne do tych, które wywołuje wrzód żołądka (jak to podaje Schaal, a co ja sam miałem sposobność stwierdzić u 7-letniego chłopca), nieżyty jelitowe czasem z objawami żółciowymi lub stolcami krwawymi, zapalenie surowicze otrzewnej (Huber) oraz objawy nerwowe, jak uporczywe nerwobóle, ogólna nerwowość, którą Montier nazywa *neurasthénie ascaridienne*, nawały mózgowe, objawy oponowe, określane przez Girbal'a jako *pseudomeningite vermineuse*, różnego rodzaju drgawki, stany padaczkowate (Cantala i Lelong), nawet typowa padaczka Jacksonowska (Sironi), porażenia połowicze, ruchy pląsawicowate, objawy podrażnienia i porażenia mózgu z gorączką (Sigoud), kończące się nawet zejściem śmiertelnym (Lewkowicz, Peiper) i ostrego wodogłowia (Vogel). Nekator i Stilles oraz Hage przypuszczają, że glisty przyczyniają się do zahamowania rozwoju umysłowego dzieci. Zatrucie jadami glist może nawet spowodować nagłą śmierć dziecka (Lewiński).

Larwy glist przy masowym zakażeniu mogą wywołać zapalenie płuc, częściej jednak klinicznie spotyka się na tym tle zapalenie oskrzeli. Glisty mogą działać uczulająco, anafilaktycznie na osobniki alergiczne i powodować powstawanie różnego rodzaju pokrzywek (Stopczański i inni), uporczywych, uczuleniowych nieżytów spojówek, nosa, gardła, oskrzeli, a nawet napady typowej dychawicy okrzelowej, jak to podają Goebel, Braun i inni, a lekarka Hamburger stwierdziła na samej sobie.

Powszechnie znane, choć rzadkie są ciężkie następstwa ze strony przewodu pokarmowego w postaci ostrej niedrożności przez zatkanie światła jelita kłębowiskiem glist lub wgłobienia jelit, spowodowanego skurczem spastycznym mięśni okrężnych pod wpływem podrażnienia mechanicznego lub jadowego. Możliwość tego rodzaju skutków potwierdził Rost doświadczalnie na zwierzętach.

Glisty mogą się również wciskać we wszelkie otwory i szpary, jak przewody żółciowe, co może prowadzić do żółtaczki zastoinowej i schorzenia dróg żółciowych, jak to podaje Aiga i inni, a nawet do ropni glistowych (Stempell). Mogą się także wciskać do szwów pooperacyjnych, czynnie przebić jelito (Brüning, Gruber, Wittmers, Rotter i inni), przez zawlecenie zaś drobnoustrojów ropnych powodować powstawanie ropni i guzów zapalnych okołojelitowych, zapalenia otrzewnej, a wyjątkowo również zapalenia wyrostka robaczkowego. Według Lade dzieci z glistami ciężej przechodzą czerwonkę. Częstość zakażenia glistami u dzieci jest największa w wieku przedszkolnym i szkolnym, większa na wsi, niż w mieście (Langer, Klecki). Hage w Turyngii podaje ją na 40%, i Mokrauer w Bolonii na 36%, Cieszyński w Warszawie w r. 1924 na 15,7%. Obecnie w Krakowie u dzieci w wieku od 1 do 14 lat, leczonych w Klinice Dziecięcej U. J. i w Szpitalu św. Ludwika, stwierdziłem je w 26%. U niemowląt są rzadkością. W ciągu ostatnich 10 lat stwierdziłem je zaledwie u 3 niemowląt, m. i. u 6-miesięcznego dziecka.

Włosogłówka *(Trichocephalus dispar)*

Należy do najczęstszych pasożytów jelitowych w krajach południowych. W klimacie umiarkowanym spotyka się go u 45 do 90% ludności. U nas Lipiński stwierdził go w 35,5% na 1.300 badanych stolców. Natomiast według moich badań jest on najrzadszym stosunkowo pasożytem pospolitym, stwierdziłem go bowiem u dzieci w wieku od 1 do 14 lat, przebywających w Klinice Dziecięcej i w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie zaledwie w 20%. U niemowląt nie spotkałem go nigdy. Żyje w jelicie człowieka i nierogacizny. Jest to pasożyt cienki, długości 3 do 5 cm, grubości 0,1 cm, barwy białej lub różowej, o cienkiej biczowatej głowie i szyi, stanowiącej 3/5 długości ciała. Jaja jego o bardzo charakterystycznym, przypominającym cytrynę kształcie są bardzo odporne na wszelkie czynniki szkodliwe. Zakażenie jajami pasożyta następuje drogą ustną przez wodę, owoce, jagody, jarzyny surowe oraz za pomocą rąk zanieczyszczonych brudem. W jelicie cienkim z jaj wykłuwają się młode pokolenia i osiedlają się w okolicy kątnicy oraz w jelicie grubym, gdzie w ciągu 4 tygodni dochodzą do dojrzałości płciowej. Włosogłówki mocno przyczepiają się do śluzówki jelita, stąd rzadko spotyka się je w stolcu, natomiast często na sekcji w jelicie. Ten znacznej długości pasożyt silnie uszkadza błonę śluzową jelita, wkręca się bowiem do niej swą cienką biczowatą częścią ciała, uszkadza naczynia krwionośne, ssie krew, a fermentami swymi trawi i rozmiękcza tkankę żywiciela. Jady wydzielane przez włosogówki uszkadzają krwinki czerwone i układ krwionośny (Klecki, Nowicki). Przy małej ilości pasożytów zjawiają się nieznaczne objawy chorobowe, jak bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, bóle brzucha i niedokrwistość. Przy większej ilości powstaje silna niedokrwistość, występują kolki jelitowe i bóle brzucha podobne do zapalenia wyrostka robaczkowego i tkanki okołokątniczej *(paratyphlitis)*, zaparcie spastyczne lub zapalenie jelita grubego (*enterite trichocephalienne* de Garin, Galli-Valerio), często ze stolcami szklistymi, śluzowo-krwawymi i owrzodzeniami. Te znaczne uszkodzenia śluzówki jelita mogą stać się wrotami zakażenia dla drobnoustrojów chorobotwórczych. Opisywane są przypadki ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, wywołane przez włosogłówki. Masowe i długotrwałe zakażenie włosogłówkami może powodować tak silną niedokrwistość i wyniszczenie, że przy równoczesnej obecności bólów brzucha i biegunek może dać obraz

podobny do gruźlicy jelit (Trumpp). Według Brauna charakterystyczne dla zakażenia włosogłówką są krótkotrwałe wysokie gorączki przerywane.

Owsik *(Oxyuris vermicularis)*

Jest najmniejszym z pasożytów jelitowych u dzieci. U zwierząt spotyka się go rzadko i to tylko u psa. Ma kształt cienkiej, bardzo ruchliwej nitki długości 5 do 12 mm. Samica wytwarza 8 do 12.000 jaj, małych, owalnych, przejrzystych, które są bardzo odporne na wysuszenie, lecz szybko giną w wodzie. Po zakażeniu drogą ustną w jelicie cienkim człowieka z jaj tych wykluwają się larwy, które osiedlają się głównie w okolicy kątnicy i tam dojrzewają. Cały rozwój trwa 6 do 7 tygodni (Heubner). Zapłodnione samiczki wędrują często masowo do odbytnicy i tam składają jaja, wywołując przy tym dotkliwy, zwłaszcza w porze nocnej świąd, który zmusza nosiciela do drapania się. Przy tej sposobności jaja owsików, posiadające lepką otoczkę, łatwo przylepiają się do rąk nosiciela i mogą być przeniesione bezpośrednio lub za pośrednictwem pokarmów do jego ust i na otoczenie. Jaja te również obficie osadzają się na bieliźnie osobistej i pościelowej, która może być przenośnikiem zakażenia. Zatem możliwości samozakażenia są olbrzymie. Przy nieuświadomieniu i nieprzestrzeganiu czystości istnieje możliwość masowego zakażenia owsikami wszystkich członków rodziny lub zbiorowisk ludzkich w szkołach, internatach, koszarach itp. Wskutek tych różnych dróg zakażenia, rozpowszechnienie owsików jest równie wielkie na wsi, jak w mieście. Nowsze badania wykazały (Trumpp, Heubner, Goebel), że samiczki owsików mogą także wędrować do jelita cienkiego i tam składać jaja, z których wylęgają się nowe pokolenia. Istnieje więc również możliwość wzmagania się zarobaczenia przez rozmnażanie się wewnętrzne u nosiciela. Według większości autorów zakażenie owsikami często może przebiegać u dzieci prawie bezobjawowo. Objawy jego zresztą są głównie miejscowe, zależnie od bytowania tych pasożytów. Powszechnie przyjmuje się, że najbardziej charakterystycznym objawem tego zakażenia jest świąd odbytnicy, wywołany mechanicznym drażnieniem śluzówki przez wędrujące pasożyty, a według Timmermannsa również wskutek toksycznego jej zadrażnienia. Świąd ten i drapanie się wywołuje zadrażnienie zapalne skóry, wypryski, przeczosy, czyraki, nawet ropnie okołoodbytnicze, czasami uporczywe parcie, które może prowadzić do wypadnięcia odbytnicy. Uczucie świądu powoduje zaburzenia snu, bezsenność, zrywania się nocne, ogólne rozdrażnienie i nerwowość oraz moczenie nocne. U płci żeńskiej owsiki mogą łatwo dostać się do szpary sromowej i wywoływać zapalenie sromu, stąd do pochwy, powodując przekrwienie, wzmożenie wydzielania śluzu, upławy, przeczulicę i podniecenie płciowe, co często prowadzi do samogwałtu. Podobny skutek u chłopców sprowadza odruchowe drażnienie tej okolicy przez owsiki. Wyjątkowo owsiki mogą zabłąkać się do macicy, stąd do jajowodów i jamy brzusznej, powodując ostre zapalenie otrzewnej, jak to miałem sposobność stwierdzić u 9-letniej dziewczynki operowanej z tego powodu. Najcięższe i najostrzejsze zaburzenia mogą wywołać owsiki przez masowe wkręcania się do błony śluzowej kątnicy i kiszki grubej, drażnienie jej i uszkadzanie, co łącznie z toksycznym podrażnieniem może powodować kolki śluzowe, nieżyty jelitowe (Solberg, Holt), a nawet wrzodziejące zapalenie kiszki grubej, *colitis ulcerosa ex oxyure* (Laewen i Reinhardt). Uszkodzenia takie mogą stać się wrotami zakażenia dla drobnoustrojów chorobotwórczych z treści jelitowej, jak to przypuszcza Galli-Valerio, Raillet i inni. Stąd w ulubionym miejscu osiedlania się owsików w okolicy ślepej kiszki i wyrostka robaczkowego może powstać nie tylko zadrażnienie zapalne, dające klinicznie obraz przewlekłego lub ostrego zapalenia wyrostka, jako tak zwana *pseudoappendicitis* (Fischer) lub *appendicopathia oxyurica* (Hueck) lecz nawet prawdziwe ropne zapalenie wyrostka, spowodowane przez owsiki *appendicitis ex oxyure* (Laewen, Reinhardt, Noack i inni). Reindorf w 47,6% operowanych z powodu zapalenia wyrostka dzieci, a w 32% operowanych dorosłych znalazł w wyrostkach owsiki, Marsch na 9.000 operowanych wyrostków w 50 do 60%. Cieszyński w przypadku ostrego zapalenia wyrostka z gorączką 40° znalazł śluzówkę jego silnie zaczerwienioną, obrzmiałą, najeżoną, jak szczotka licznymi wkręconymi owsikami. Aschoff i jego zwolennicy są zdania, że owsiki w odróżnieniu od prawdziwego anatomicznego zapalenia wyrostka mogą wywołać tylko jego zadrażnienie pod postacią zespołu klinicznych objawów jego zapalenia.

Oprócz tego działania miejscowego owsiki, podobnie jak glisty i inne pasożyty jelitowe, wywierają ogólny trujący wpływ na ustrój nosiciela przez wydzielane jady (Braun, Stempell, Trumpp). Wpływ ten jednak jest mniej wybitny niż przy glistach ze względu na mniejsze możliwości wchłaniania z dolnego odcinka jelita. Stąd wyjątkowo tylko u dzieci szczególnie wrażliwych zdarzają się objawy zadrażnienia układu nerwowego w postaci stanów pląsawicowatych, napadów padaczkowatych, zaburzeń psychicznych i objawów oponowych. Częściej natomiast działanie to wyraża się ogólną nerwowością, depresją psychiczną, niechęcią lub niezdolnością do zabawy i pracy oraz chudnięciem i niedokrwistością, które jest następstwem przewlekłego zatrucia układu krwiotwórczego. Jako objawy toksyczne, odruchowe często występuje świąd i nieżyty nosa, zapalenie spojówek (Andrade) oraz objawy uczuleniowe, jak wysypki alergiczne, pokrzywki i świerzbiączka. Ogólny wygląd takich dzieci odznacza się bolesnym, niespokojnym wyrazem twarzy, niespokojnym wzrokiem i podkrążonymi oczami, jak to jedynie Braun wspomina w swej monografii z roku 1942. Tymczasem Goebel w pracy z tego samego czasu wręcz zaprzecza by owsiki mogły być przyczyną świądu nosa, podkrążonych oczu, bladości naczynioruchowej i braku łaknienia, w co znów matki często wierzą. Częstość owsików u dzieci jest bardzo duża. Stiles i Garison w roku 1906 podają liczbę owsików odnośnie do dzieci w wieku od 1 do 15 lat w materiale sekcyjnym z całego świata na 25%.

Po pierwszej wojnie światowej rozpowszechnienie owsików wybitnie się zwiększyło, jak to Czerny i inni zgodnie stwierdzają. Najwyższe liczby z tego

czasu podają Japha z Halle na 73,3% i Berndt w Jenie na 76,1% w r. 1918. Natomiast Goebel w Jenie w r. 1921 stwierdzał je już tylko w 44,6%. Cieszyński w Warszawie w r. 1924 wykazał je u 9,5% badanych dzieci. Obecnie w Krakowie u dzieci w wieku od 1 do 14 lat leczonych w Klinice Dziecięcej i w Szpitalu św. Ludwika jako chorych stałych, stwierdziłem owsiki w 26%. U niemowląt owsiki są rzadkością. Reindorf podaje ich częstość na 5%. U niemowląt leczonych w Klinice Dziecięcej U. J. w Krakowie nie znalazłem dotychczas owsików, natomiast kilkakrotnie stwierdziłem je u starszych niemowląt leczonych poza Kliniką, w tym tylko raz u 3-miesięcznego niemowlęcia cierpiącego na uporczywe, wyniszczające zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Spostrzeżenia własne

Jak z powyższego zestawienia wynika działanie chorobotwórcze pasożytów jelitowych pospolitych na ustrój dziecięcy jest bardzo różnorodne. W piśmiennictwie naukowym spotykamy liczne doniesienia, dotyczące ciężkich, a nawet nieraz śmiertelnych schorzeń wywołanych głównie przez miejscowe działanie pasożytów jelitowych, chociaż przypadki takie zdarzają się stosunkowo rzadko. Natomiast w piśmiennictwie tym stosunkowo mało uwzględnia się ogólny toksyczny wpływ tych pasożytów na ustrój dziecięcy pomimo, że więcej niż połowa dzieci u nas jest nimi zarażona i stale podlega trującemu ich działaniu. Dokładne badania w tym kierunku wykazują, że szkodliwy wpływ pasożytów jelitowych na stan ogólny dzieci jest silniejszy i bardziej powszechny, niż to ogólnie się przyjmuje, a wyniki często kłopotliwego leczenia są nadspodziewanie szybkie i korzystne. W ciągu przeszło 10-letnich wszechstronnych badań i obserwacyj przypadków chorobowych w Klinice Dziecięcej U. J. u chorych stałych i w Przychodni Klinicznej, w Ubezpieczalni Społecznej, nadto u dzieci skierowywanych przez Komitet Opieki Społecznej oraz w praktyce prywatnej często stwierdzałem jako istotną przyczynę chorobową pasożyty jelitowe tam, gdzie dotąd przyjmowano inny czynnik chorobowy, a poprzednie leczenie było mało skuteczne, lub całkiem bezskuteczne. W szczególności często jako istotny czynnik etiologiczny stwierdzałem te pasożyty u dzieci:

1) wyniszczonych przewlekłymi zaburzeniami jelitowymi, skierowanych do Kliniki celem przebadania i leczenia z powodu podejrzenia o gruźlicę jelit i otrzewnej.

2) niedokrwistych, w złym stanie odżywienia, podejrzanych o czynną sprawę gruźliczą w gruczołach płucnych wnękowych.

3) neuropatycznych, okazujących zaburzenia padaczkowate.

4) wybitnie nerwowych, słabo rozwiniętych fizycznie, cierpiących na uporczywy brak łaknienia i okresowe dolegliwości żołądkowe lub jelitowe przypisywane czynnikom konstytucjonalnym.

5) ozdrowieńców wyniszczonych przebyciem różnych spraw chorobowych, którzy słabo oddziałują na wszelkie leczenia ogólno-wzmacniające.

W przypadkach tych, odznaczających się takwyraźnymi objawami chorobowymi dokładne badania uderzająco często nie wykazywały żadnego innego poważniejszego czynnika przyczynowego, jak tylko zakażenie pasożytami jelitowymi, niejednokrotnie mięszane, równocześnie dwoma lub trzema ich gatunkami. Uwolnienie zaś chorych od stwierdzonych pasożytów z reguły sprowadzało szybkie ustępowanie objawów chorobowych i wybitną poprawę stanu ogólnego. Spostrzeżenia te dowodzą, że w pewnych warunkach pasożyty jelitowe pospolite mogą wywoływać u dzieci poważne ogólne schorzenia o bardzo rozmaitym obrazie klinicznym. Równocześnie spostrzeżenia te umożliwiły mi ustalenie pewnych patognomonicznych i klinicznych cech toksycznego działania jadów pasożytowych na poszczególne narządy ustroju dziecięcego. Najbardziej narażonym na trujące działanie pasożytów jelitowych narządem jest wątroba. Jest to z tego względu zrozumiałe, że stanowi ona organ odtruwający i niejako filtr, przez który przepływa krew z wessanymi z jelita jadami pasożytowymi. Powiększenie i stwardnienie wątroby w większym lub mniejszym stopniu u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym stanowi stały szczegół zatrucia organizmu jadami pasożytów. Objaw ten niewymieniany dotąd w obrazie klinicznym zarobaczeń u dzieci jest, po wyłączeniu innych oczywistych przyczyn powiększenia wątroby, ważnym i łatwo stwierdzalnym znamieniem rozpoznawczym zarobaczenia.

Drugim niezwykle częstym objawem toksycznego wpływu pasożytów jelitowych jest nieusprawiedliwiony innymi przyczynami uporczywy, a oporny na leczenie brak łaknienia u dzieci oraz skłonność do nudności i wymiotów przy równoczesnym pociągu do potraw kwaśnych, ostrych i pikantnych. Zjawisko to w piśmiennictwie fachowym rzadko przypisuje się pasożytom jelitowym i to glistom (Klecki), wyjątkowo tylko włosogłówkom (J. Brossowa), natomiast wcale nie wymienia się go jako następstwo zakażenia owsikami. Goebel w podręczniku chorób dziecięcych (1942) wręcz zaprzecza, by owsiki mogły powodować brak łaknienia. Tymczasem ten tak bardzo rozpowszechniony pasożyt równie silnie i często jak glisty i włosogłówki upośledza łaknienie u dzieci. Jest to następstwem toksycznego uszkodzenia czynności wydzielniczej gruczołów trawiennych żołądka, w szczególności wydzielania kwasu solnego i zaczynów trawiennych. Następstwem tego jest upośledzenie odżywienia, chudnięcie i spadek wagi ciała u dzieci, czasem nawet u dorosłych, jak to Heubner stwierdził na samym sobie, kiedy pod wpływem zakażenia owsikami stracił w krótkim czasie na wadze 10 kg.

Jady pasożytowe uszkadzają również wybitnie układ krwiotwórczy, głównie krwinki czerwone (Klecki), co prowadzi do niedokrwistości, czasami silnego stopnia. Niedokrwistość ta łącznie z bladością naczynioruchową powłok podobnie jadowego pochodzenia, daje charakterystyczny dla zarobaczenia wygląd zatrutego, bladego dziecka z podkrążonymi oczami. Wygląd ten jest typowym również dla dzieci zakażonych owsikami wbrew mniemaniu Goebel'a, który temu wyraźnie zaprzecza.

Niewątpliwie toksycznie działają jady pasożytowe na układ krążenia, w szczególności na mięsień ser-

cowy, chociaż działania tego na ogół nie uwzględnia piśmiennictwo naukowe. Obok wspomnianej bladości naczynioruchowej często stwierdzałem u dzieci wykazujących objawy zatrucia jadami pasożytowymi ze strony innych narządów, również mniej lub więcej głuche tony serca, szmer albo podmuch skurczowy i przyspieszenie tętna. Objawy te ustępowały lub wybitnie zmniejszały się po uwolnieniu dziecka od pasożytów. Z ostrym niewątpliwie na tle zatrucia jadami pasożytowymi przypadkiem niedomogi krążenia spotkałem się ostatnio u dziecka 13-miesięcznego J. Z. nr: 413/45, przysłanego do Kliniki z rozpoznaniem „zatrucie pokarmowe". Ostateczne rozpoznanie ustaliło zwymiotowanie 7 dużych glist. Dziecko to w stanie bardzo ciężkim okazywało przede wszystkim objawy ostrej niedomogi krążenia: sinicę, niepokój, tony serca ciche i głuche, powiększenie wątroby, przy niewielkich stosunkowo zaburzeniach żołądkowo-jelitowych. Badanie elektrokardiograficzne wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego. W ciągu kilku dni po odejściu glist stan dziecka na tyle się poprawił, że mogło być zabrane do domu. Podobny przypadek przedstawiłem na wykładzie u 6-miesięcznego niemowlęcia karmionego piersią, u którego nagle, bez wyraźnej przyczyny wystąpiły objawy „zatrucia pokarmowego" i niedomogi serca, nadto pokrzywki i wypryski na skórze. Z trudem udało się je utrzymać przy życiu, całkowite jednak wyleczenie nastąpiło po samoistnym odejściu jednej dużej glisty. Trzeci taki przypadek spostrzegałem przed kilku miesiącami u 3-miesięcznego niemowlęcia wyniszczonego kilkutygodniowymi uporczywymi zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, opornymi na wszelkie leczenie dietetyczne. I u tego dziecka stwierdzałem wybitne osłabienie mięśnia sercowego, tony serca ciche i głuche. W końcu przypadkowe wykrycie owsików i wypędzenie ich spowodowało w krótkim czasie wyleczenie dziecka i powrót do stanu kwitnącego. Że zatrucie mięśnia sercowego przez jady pasożytów jelitowych możliwe jest i u dorosłych, świadczy o tym znany przypadek jednego z lekarzy krakowskich, prof. A., u którego wtedy dopiero udało się wyrównać przewlekłą niedomogę mięśnia sercowego, gdy wykryto i wypędzono tasiemca. Wiadomo zaś, że jady różnych gatunków pasożytów jelitowych działają jakościowo podobnie, a skutki tego zatrucia zależą od ilości jadów, krążących we krwi, od czasu ich działania i od osobniczej podatności nosiciela.

Szczególnie silnie trująco działają jady pasożytowe na układ nerwowy dzieci młodych okazujących wrodzoną wzmożoną wrażliwość tego układu, a więc obarczonych skazą nerwową i wysiękową. Poza wspomnianymi już, rzadko zresztą zdarzającymi się wypadkami ostrego zatrucia w postaci gwałtownych zaburzeń nerwowych i psychicznych, jady pasożytowe wywołują u dzieci z reguły ogólną nerwowość, wzmożoną pobudliwość, drażliwość i płaczliwość, niespokojny sen, zrywanie się i krzyki nocne, zgrzytanie zębami. Odnosi się to szczególnie do dzieci małych i do starszych niemowląt nawiedzonych owsikami. Prawdopodobnie dużą rolę odgrywa przy tym również miejscowe drażnienie toksyczne i mechaniczne zakończeń nerwowych w jelicie przez pasożyty. Drażnieniu temu przypisuje się również charakterystyczny odruchowy świąd, skłaniający dzieci do tarcia nosa.

Wzmożona pobudliwość psychiczna łącznie z niedokrwistością i upośledzonym stanem fizycznym często jest powodem łatwego męczenia się psychicznego i niechęci do nauki. Te wszystkie objawy ze strony układu nerwowego są tak charakterystyczne dla zarobaczeń u dzieci, że uważać je można za cenny kliniczny zespół rozpoznawczy, uprawniający do poszukiwań laboratoryjnych za pasożytami.

W końcu jady pasożytowe działają na dzieci dotknięte skazą wysiękową uczulająco, alergizująco, miejscowo i ogólnie, podobnie jak każdy inny alergen, powodując lub zwiększając skłonność do różnych uczuleniowych wysypek na skórze i stanów nieżytowych błon śluzowych nosa, gardła, uszu (jak to potwierdzają spostrzeżenia laryngologów), a także oskrzeli, jelit i spojówek. Czynnik ten należy uwzględniać przy leczeniu spraw alergicznych u dzieci.

Podobnie wszystkie inne narządy wewnętrzne i gruczoły dokrewne podlegają trującemu działaniu jadów pasożytowych, co w sumie przy dużej ich ilości lub dłuższym działaniu na organizm młodego lub osłabionego innymi chorobami dziecka daje obraz ogólnego zatrucia, zajadzenia. Do szczególnie silnego działania jadowego dochodzi, gdy jady kilku gatunków pasożytów działają równocześnie. U niemowląt ostre zatrucia tymi jadami zdarzają się bardzo rzadko i przebiegają pod postacią „jadzicy pokarmowej", opornej na leczenie dietetyczne, a istotny czynnik przyczynowy ujawnia się zwykle przypadkowo, gdyż najmniej bierzemy go pod uwagę. Jady pasożytowe zatem nie są obojętne dla ustroju. Zdrowy ustrój odpowiada na nie wytworzeniem swoistych ciał odpornościowych, oddziaływaczy (Trumpp, Klecki, Skowron), które można wykazać w surowicy nosicieli i zwierząt doświadczalnych. Niweczniki te zobojętniają i unieszkodliwiają jady pasożytowe. Zdolność wytwarzania odtruwających niweczników zależy od ogólnej oporności ustroju, jego wieku i stanu odżywienia. Nadto do wytworzenia ich w większej ilości potrzebny jest pewien okres czasu. Dzieci młode po raz pierwszy przechodzące zakażenie danymi pasożytami, a więc jeszcze nieuodpornione lub też osłabione i niezdolne do wytwarzania odporności wskutek złego odżywienia albo przebycia innych spraw chorobowych, najciężej znoszą to zakażenie, a jady pasożytowe najsilniej na nie działają trująco. Jeżeli u dzieci takich wskutek zaistnienia szczególnie korzystnych warunków podniesie się stan ogólnej oporności, to mogą one stopniowo wytworzyć pewien zasób ciał odpornościowych, zobojętniających jady pasożytowe i uzyskać swoiste uodpornienie przeciwjadowe. W ten sposób można wytłumaczyć zjawisko często przeze mnie spostrzegane, że dzieci wyniszczone, które po wyleczeniu z pasożytów powróciły do dobrego stanu ogólnego, o wiele lżej znoszą powtórne zakażenie tymi pasożytami i nie wykazują tak silnych objawów zatrucia, jak poprzednio. Przy powtarzaniu tej czynności uwalniania od pasożytów, często uzyskują wysokie uodpornienie, a przy następnych reinfekcjach stają się na nie mało wrażliwe i nie okazują wyraź-

niejszych objawów zatrucia. Odnosi się to szczególnie do zakażenia owsikami, których duże rozpowszechnienie wśród dorosłych umożliwia ciągłe zakażenia powtórne u dzieci. Oczywiście uodpornienie na jady pasożytowe nie zmniejsza możliwości mechanicznych miejscowych uszkodzeń ustroju przez te pasożyty. Podobne wyniki stopniowego uodpornienia na jady pasożytów można uzyskać u większości dzieci przez wydatne wzmożenie ich ogólnej oporności i stanu odżywienia za pomocą środków pobudzających łaknienie, odpowiedniego jakościowego i ilościowego odżywiania, a zwłaszcza przez równoczesne leczenie klimatyczne, kilkakrotnie okresowo powtarzane. Udaje się to, jeżeli ustrój dziecka nie jest jeszcze zbyt silnie zatruty i oddziałuje na wszystkie te bodźce ogólnie wzmacniające lub też, jeżeli w międzyczasie przebyte choroby, choćby pospolite przeziębienia, nie obniżają wytwarzanego uodpornienia.

Zatem w ustroju zakażonym pasożytami jelitowymi i stale podlegającym trującemu ich działaniu toczy się ciągła walka i wzmaganie się czynników odpornościowych odtruwających z jadami pasożytowymi. Gdy czynniki te biorą górę, objawy zatrucia słabną. Taki stan stałej odporności swoistej dzieci zakażone pasożytami uzyskują samoistnie dopiero z biegiem lat w okresie największej oporności ogólnej, a więc po wyrośnięciu z wieku dziecięcego i osiągnięciu dojrzałości fizycznej. Zjawisko to uodpornienia swoistego na jady pasożytowe u dzieci stanowi wytłumaczenie faktu, że pewna część dzieci, zwłaszcza starszych, znosi zakażenie pasożytami względnie dobrze, co wielu uważa za dowód nieszkodliwości pasożytów jelitowych dla ustroju. Zapatrywanie to jest niesłuszne, gdyż nawet u tych dzieci każdorazowe wybitniejsze obniżenie ogólnej oporności, spowodowane jakąkolwiek przyczyną, np. przebyciem jakiejkolwiek choroby zakaźnej lub wyniszczającej, zmniejsza również swoiste uodpornienie przeciw pasożytom i ujawnia trujące ich działanie i to tak ogólne, jak i dotyczące poszczególnych narządów. Często dołącza się wówczas do tego również miejscowe działanie pasożytów, zdradzające się nudnościami, wymiotami i silnymi bólami brzucha.

Toksyczne działanie pasożytów jelitowych zależy zatem nie tylko od ich ilości, lecz przede wszystkim od stanu i zdolności wytworzenia swoistego uodpornienia ustroju dziecięcego, nadto od jego konstytucjonalnej wrażliwości na czynniki szkodliwe. Dzieci bowiem, wykazujące cechy skazy wysiękowej lub nerwowej są szczególnie wrażliwe na jady pasożytowe.

Znaczenie szkodliwego wpływu pasożytów jelitowych na przeciętny stan zdrowotny naszych dzieci, polega nie na ich miejscowym działaniu, które wyjątkowo tylko wywołuje cięższe następstwa, lecz na ogólnym ich działaniu toksycznym na ustrój dziecięcy. Działanie to bowiem wpływa bezpośrednio niekorzystnie na stan ogólny dziecka przez upośledzenie łaknienia i co za tym idzie stanu odżywienia, wywoływanie niedokrwistości i niedokształcenia fizycznego oraz zaburzeń nerwowych, a nawet psychicznych. Ujemny wpływ tego czynnika toksycznego na stan zdrowotny naszych dzieci dopiero wówczas należycie się uwydatnia, jeśli się uwzględni zarówno ogromne rozpowszechnienie zarobaczeń u dzieci, jak też obecne warunki powojenne, uniemożliwiające w szerszym zakresie przeciwdziałanie temu wpływowi przez należyte ilościowe i jakościowe odżywienie dzieci oraz dostarczenie im odpowiednich warunków higienicznych. Według bowiem moich badań przeprowadzonych obecnie u dzieci w wieku od 1 do 14 lat, przebywających jako chorzy w Klinice Dziecięcej U. J. i w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie, 53 %, a więc połowa z nich jest zakażona pasożytami jelitowymi pospolitymi i stale podlega toksycznemu ich działaniu. W dziedzinie tej zbliżamy się zatem do stosunków panujących w Rosji Sowieckiej, gdzie statystyki przedwojenne podają odsetek zarobaczeń u dzieci na 70 %. Dla zwalczania tej plagi społecznej stworzono tam osobne instytuty helmintologiczne.

Na podstawie moich spostrzeżeń z czasów obecnej wojny mogę stwierdzić, że zakażenie pasożytami jelitowymi więcej przyczynia się do obniżenia przeciętnego stanu zdrowotnego naszych dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym i częściej jest powodem upośledzenia stanu ogólnego oraz niedokształcenia fizycznego, niż każdy inny czynnik chorobowy zakaźny, nawet gruźlica, choć ta powoduje dużo ofiar śmiertelnych. Często przebrzmiałej sprawie gruźliczej w gruczołach płucnych u dzieci przypisuje się działanie wyniszczające tam, gdzie istotną przyczyną są pasożyty jelitowe.

Nie bez znaczenia jest ujemny wpływ pośredni pasożytów jelitowych na przebieg i czas trwania spraw zakaźnych u dzieci, zwłaszcza przewlekłych, takich, jak zakażenie gruźlicze. Oba czynniki bowiem tak pasożytowy, jak zakaźny zatruwają ustrój, powodując niedokrwistość i obniżają odporność ogólną oraz oba swoiste uodpornienia. W ten sposób każdy z nich wzmaga działanie drugiego. To współdziałanie jeszcze bardziej, niż działanie jednego z nich upośledza ogólny stan chorego, a równocześnie ułatwia czynnikowi bakteryjnemu rozwinięcie całej jego siły zakażającej i toksycznej oraz utrudnia wytworzenie się swoistego przeciwbakteryjnego uodpornienia. Stąd w przebiegu osłabiających chorób zakaźnych często ujawniają się lub wzmagają niewyraźne przedtem objawy charakterystyczne dla zarobaczeń u dzieci, a dzieci zakażone pasożytami jelitowymi ciężej na ogół znoszą choroby zakaźne.

W piśmiennictwie naukowym spotyka się niekiedy wzmianki, że pasożyty jelitowe ujemnie wpływają na przebieg innych chorób zakaźnych. Dawid i Ségal stwierdzają niekorzystny wpływ zakażenia włosogłówkami na przebieg zimnicy. Lade podaje, że dzieci z glistami ciężej przechodzą czerwonkę. Według moich spostrzeżeń pasożyty jelitowe wpływają niekorzystnie w mniejszym lub większym stopniu na przebieg wszystkich wyniszczających ostrych, czy długotrwałych chorób zakaźnych u dzieci. To jest jedną z wielu przyczyn, które powodują różny przebieg lub pojawienie się dodatkowych nietypowych objawów w przebiegu tej samej choroby, jak np. gwałtowne kolki jelitowe, wymioty, drgawki i inne objawy mózgowe.

Jeśli się uwzględni całokształt toksycznego wpływu zarobaczeń na stan ogólny ustroju dziecięcego, nadto ich częstość przekraczającą 50 %, to staje się jasne,

że pasożyty te mogą wywierać wpływ ujemny również na przebieg zakażenia gruźliczego, któremu praktycznie biorąc, każde dziecko wcześniej, czy później podlega. Zakażenie bowiem gruźlicze następuje z reguły w wieku dziecięcym, a przebieg, rozwój i zejście tej tak ważnej społecznie i rozciągającej się nieraz na całe życie sprawy chorobowej, zależy przede wszystkim od podlegającej wahaniom swoistej i ogólnej odporności ustroju.

W wyniku długoletnich, doniosłych badań prof. Lewkowicza, według ogłoszonej ostatnio jego teorii, powstawanie i przebieg zakażenia gruźliczego polega na ciągłym zmaganiu się i walce sił obronnych ogólnych i swoistych ustroju z powtarzającymi się okresowo w różnych odstępach czasu posocznicami zarazka gruźliczo-gośćcowego. O wyniku tej walki decyduje każdorazowo wysokość uodpornienia swoistego, jakie ustrój zdoła wytworzyć zależnie od swej ogólnej odporności. Gdy siły obronne biorą górę nad zakażeniem, zarazek ten może nawet zostać zniszczony i unieszkodliwiony lub też przybiera postać ziarenkowatą, kokkoida gruźliczego czyli zarazka gośćcowego i wówczas wywołuje różne odmiany gruźlicy zapalnej czyli objawy gośćca, którego dotychczas na ogół nie uznawano za chorobę pochodzenia gruźliczego. W razie załamania się swoistych sił obronnych ustroju, ogólnych czy miejscowych, zarazek ten powoduje powstanie typowej gruźlicy serowatej, kończącej się często śmiertelnie.

Jak z tego wynika, stan ustroju, jego oporność ogólna i zdolność wytwarzania swoistego uodpornienia ma decydujący wpływ na przebieg i losy zakażenia gruźliczego. Wśród wielu czynników obniżających tę odporność najbardziej niekorzystny wpływ wywierają te, do których zwalczania lub zobojętnienia ustrój musi wytwarzać swoiste uodpornienie, czyli wszelkie dołączające się choroby zakaźne, a podobnie również zakażenie pasożytami jelitowymi i zatrucie ich jadami. Jady te w ustroju osłabionym procesem gruźliczym nie mogą być dostatecznie zobojętniane i wobec tego w całej pełni rozwijają działanie toksyczne. Działanie to szczególnie wyraźnie daje się zauważyć w okresie największego wyczerpania ustroju, bezpośrednio po zwycięskim stłumieniu posocznicy gruźliczo-gośćcowej, a więc w okresie zdrowienia. Pasożyty jelitowe przedłużają, nieraz wybitnie, okres zdrowienia i opóźniają powrót ustroju do pełni sił i odporności, a tylko stan pełnej swoistej odporności pewnie zapobiega wznowom zakażenia gruźliczo-gośćcowego. Zatrucie jadami pasożytowymi osłabia ogólną oporność organizmu oraz jego uodpornienie swoiste i może usposabiać do tych wznów.

Przykładem tego jest powstawanie żółtaczki nieżytowej. Żółtaczka ta bowiem jest według najnowszych badań prof. Lewkowicza również posocznicą gruźliczo-gośćcową, w której szczególnie silnemu zakażeniu i uszkodzeniu ulega wątroba. Tę większą w przypadku żółtaczki podatność wątroby na zakażenie może tłumaczyć uszkodzenie jej i zatrucie jadami pasożytowymi. Wątroba działająca do pewnego stopnia jako filtr, przez który przepływa krew z wessanymi z jelita jadami pasożytowymi najwcześniej i najsilniej ulega ich trującemu działaniu. Według bowiem moich spostrzeżeń przy zakażeniu pasożytami jelitowymi stale stwierdza się jej powiększenie i stwardnienie. Dokładne zaś badania celem wykrycia pasożytów jelitowych wykazały ich obecność we wszystkich przypadkach żółtaczki nieżytowej, z którymi się spotkałem. Możliwe jest zatem, że toksyczne działanie pasożytów usposabia w ogóle do wznów posocznicy gruźliczo-gośćcowej. Niewątpliwie zaś w okresie klinicznego wylęgania takiej posocznicy, gdy swoiste przeciwpasożytnicze uodpornienie jest obniżone, wcześniej i silniej niż inne narządy uszkadza wątrobę i w ten sposób przyczynia się do usadowienia się w niej zakażenia gośćcowego, a tym samym do powstawania żółtaczki. Nie wyłącza to możliwości, by także inne czynniki toksyczne czy zakaźne nie mogły wywierać podobnego skutku, ze względu jednak na częstość zarobaczeń czynnik ten najwięcej wchodzi w rachubę.

O ile niekorzystny wpływ towarzyszących zakażeniu gruźliczemu chorób zakaźnych, jak odra, krztusiec, grypa, nawet zapalenie migdałków jest należycie doceniany, to stanowczo nie docenia się toksycznego wpływu pasożytów jelitowych, choć przeciętnie połowa dzieci jest na te wpływy narażona.

W tym oświetleniu pasożyty jelitowe i toksyczne ich działanie należy uważać za czynnik szkodliwy o charakterze plagi społecznej, który przez szerokie rozpowszechnienie nie tylko obniża przeciętny stan fizyczny i zdrowotny naszych dzieci, lecz także ujemnie wpływa na odporność przeciwgruźliczą i przebieg zakażenia gruźliczego.

Zwalczanie zarobaczeń u dzieci staje się zagadnieniem zarówno lekarskim, jak i społecznym, zwłaszcza w obecnym okresie powojennym, kiedy możliwości podniesienia stanu zdrowotnego u dzieci przez odpowiednie odżywianie i leczenie klimatyczne są bardzo ograniczone.

Streszczenie

1) Pasożyty jelitowe pospolite wywierają szkodliwy wpływ na ustrój dziecięcy przez a) mechaniczne uszkadzanie błony śluzowej przewodu pokarmowego i narządów wewnętrznych, b) ułatwienie wtargnięcia do ustroju zarazków chorobotwórczych, c) osłabienie go przez wywoływanie utrat krwi i substancji odżywczych, a przede wszystkim przez d) zatruwanie go swymi jadami, z czym łączy się e) wywoływanie uczulenia ogólnego i miejscowego na te jady i powstawanie chorób uczuleniowych.

2) Znaczenie szkodliwego wpływu pasożytów jelitowych polega na dużym ich rozpowszechnieniu u dzieci, przekraczającym u nas 50%, obniżaniu przeciętnego stanu zdrowotnego dzieci przez zatruwanie ważnych dla życia narządów, niekorzystnym wpływie na przebieg innych chorób zakaźnych, zwłaszcza zakażenia gruźliczego i na przebieg oraz na czas trwania okresu zdrowienia. Z tego powodu zarobaczenie dzieci należy uważać za plagę społeczną.

3) Działanie toksyczne jadów pasożytowych zależy nie tylko od ich ilości i jakości, lecz głównie od stanu ogólnego nosiciela, jego konstytucjonalnej wrażliwości (skazy wysiękowej i nerwowej) oraz od zdolności wytwarzania swoistego uodpornienia przeciwko tym jadom.

4) Dołączające się do zakażenia pasożytami czynniki osłabiające i choroby zakaźne obniżają ogólną odporność organizmu i jego odporność swoistą przeciwko jadom pasożytowym, skutkiem czego działanie toksyczne pasożytów wzmaga się i nawzajem wpływa zaostrzająco na działanie choroby towarzyszącej.

5) Najwcześniej i najwyraźniej ze wszystkich narządów podlega zatruciu jadami pasożytowymi wątroba, jako filtr dla krwi odpływającej z przewodu pokarmowego i zawierającej te jady. Powiększenie i stwardnienie wątroby jest jedną z najwięcej stałych cech zatrucia tymi jadami oraz ważnym objawem rozpoznawczym.

6) Pasożyty jelitowe mogą się przyczyniać do powstawania żółtaczki nieżytowej. Przez uszkadzanie bowiem toksyczne wątroby czynią ją podatniejszą na zakażenie zarazkiem gruźliczo-gośćcowym w przebiegu wywołanej przez niego posocznicy.

7) Zwalczanie zarobaczeń u dzieci jest obowiązkiem lekarskim i społecznym, zwłaszcza w obecnym okresie powojennym, kiedy możliwości przeciwdziałania szkodliwemu wpływowi pasożytów za pomocą czynników ogólnie wzmacniających i klimatycznych są bardzo ograniczone.

PIŚMIENNICTWO

Aiga: Arch. Klin. Chir. 1937, 600. Aschoff: Berl. klin. Wschr. 1920, Nr. 44. — Bedson: Ann. de L'Inst. Pasteur 1913.— Birk: D. med. Wschr. 1933, Nr 22. — Braun: 1) Parasit. Würmer als Krankheitsurs. 1942, Stuttgart 2) Wien. med. Wschr. 1942. — Brossowa: Med. prakt. 1931, Nr 8. — Brüning: 1) Mschr. f. Kdheilk. Nr 1—10, 1921, — 1928. 2) Mschr. F. Khdeilk. 1930, 28. 3) Arch. f. Kdheikl. 1927, 82. 4) Handb. d. Kdheilk. Pfaundler-Schlossmann T. III. 1931. s. 423. — Cantala i Lelong: Soc. de Péd. 1924, séance 21. X. s. 349. — Cieszyński: Ped. Polska T. V. 1925, 107. i przytoczeni tam autorzy: Andrade, Brian, Czerny, David i Ségal, Fischer, Garison, Girbal, Hage, Hueck, Japha, Kapelusch, Kuttner, Labbe, Lade, Laeven i Reinhardt, Marsch, Montier, Noack, Necator i Stilles, Paulian. Popowski, Rost, Roullard, Sigoud, Sironi, Schloessman, Seifert, Solberg. Stiles, Stewared, Ungar. Cohnreich Münch. med. Wschr. 1917, 39. — Flury: Klin. Wschr. 1926. 2054. — Fülleborn: Klin . Wschr. 1931, Nr 40/41. — Fülleborn i Kikuth: Klin. Wschr. 1929, 1988. — Gruber: Münch. med. Wschr. 1935. Nr 19. — Galli-Valerio: Ztrbl. f. Bakt. A. I. 61, 1914. — Goebel: Lehrb. d. Kdheilk. Bamberger-Degwitz. 1942, Berlin. — Hamburger: Med. Klinik. 1930, 360. — Heubner: Jahrb. f. Kdheilk. 1922, 98. — Holt: Choroby niemowląt i dzieci. Przekład polski Warszawa, Eskulap. — Huber: Münch. med. Wschr. 1913. — Koino: cyt: Fülleborn, Braun. — Klecki: Patologia Ogólna T. II. Kraków 1935, s. 174, 176, 199, 476. — Lewkowicz: 1) Przegl. Lek. 1900, 2) Przegl. Lek. 1945, Nr 3, 4, 6, 7, — Langer: Münch. m. Wschr. 1905, 35. — Lewiński: Warsz. Czas. Lek. 1929 Nr 10. — Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr 25. — Nowicki: Anatomia Pat. T. I. s. 75, Lwów 1929. — Madaus: Lehrb. d. biolog. Heilmittel T. II. 1374, Leipzig 1938. — Putter: Münch. med. Wschr. 1915. — Peiper: D. med. Wschr. 1897, Nr 48. — Rotter: Münch. med. Wschr. 1935, 41. — Reindorf: 1) Ztrbl. f. Bakt. 0. 1. Abt. 74, 1914. 2) Berl. Klin. Wschr. 1921, 106. — Reinhardt: Münch. med. Wschr. 1919, 1433. — Rachmanow: Ann. de L'Inst. Pasteur 1914. — Ritschet: ref. Med. Współcz. 1936. Nr 2. — Sagredo: Virch. Arch. 1925, 268. — Schaal: Münch. med. Wschr. 1912. — Skowron: Pasożyty człowieka 1945, Kraków s. 32, 36. — Stempell: Die tier. Parasiten d. Menschen, 1938, Jena. — Stopczański: Pol. Gaz. Lek. 1930, 717. — Timmermanns: Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1935. — Trumpp: 1) Zeitschr. f. Kdheilk. 1913, VIII. 3. 2) Handb. d. Kdheilk. Pfaundler-Schlossmann T. III. 1924, 281. — Wittmers: Münch. med. Wschr. 1935 923. — Vix: cyt. Trumpp 2).

Dr JULIAN ALEKSANDROWICZ
i dr ALEKSANDER NEUMAN — Kraków

Napadowe trzepotomigotanie przedsionków u osobnika wykazującego elektrokardiograficzne cechy obecności pęczka Paladino-Kenta

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. dr T. Tempka.

Ilość ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków zespołu elektrokardiograficznego ze skróconym PQ wzrosła znacznie w ostatnich latach.

Posiadają one następujące wspólne, charakterystyczne dwie cechy:

1. skrócone PQ poniżej 0,12 sek.

2. rozszerzony zespół QRS, często o obrazie identycznym z obrazem bloku ramienia. W części przypadków stwierdza się przy tym charakterystyczne zawęźlenie na ramieniu wstępującym R.

Powyższy obraz elektrokardiograficzny może występować naprzemian z obrazem normalnym, nawet w tym samym zdjęciu. Ponadto można w wielu przypadkach przeprowadzić skrócony czas przewodnictwa przesionkowo-komorowego w normalny przez zastosowanie atropiny lub wysiłek fizyczny.

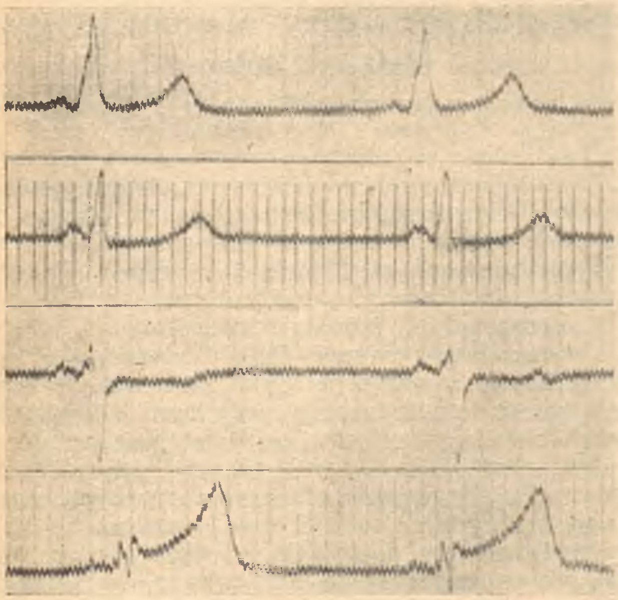
Osoby wykazujące ten zespół bardzo często odznaczają się skłonnością do napadów częstoskurczu. Poza napadami nie wykazują one żadnych dostrzegalnych zmian chorobowych.

Nasz przypadek znamionują pewne odmienne cechy:

Chora R. M., lat 32, doznała nagle przed godziną napadu bicia serca. Zmusiło to chorą do położenia się do łóżka. Podobne stany przechodziła chora trzykrotnie w ciągu trzech lat. Za pierwszym razem była w VI. miesiącu ciąży. W 14 dni później wystąpił drugi napad, 2 miesiące później trzeci. Wszystkie trzy napady trwały 1—2 godzin. W czasie między napadami czuła się dobrze. Chorób przebytych nie pamięta. Miesiączki regularne, ostatnia przed tygodniem. Raz rodziła, nie roniła. Wywiad rodzinny niecharakterystyczny.

Badanie przedmiotowe: chora wzrostu średniego, budowa asteniczna, mięśnie prawidłowo rozwinięte, podściółka tłuszczowa skąpa. Skóra blada, prawidłowo wilgotna, sprężysta. Owłosienie prawidłowe. Kościec i stawy bez zmian. Narząd wzroku bez zmian. Uzębienie dobre. Naczynia żylne na szyi lekko wypełnione. Język wilgotny, nieobłożony, gardło o śluzówce bladej. W narządzie oddechowym odchyleń nie stwierdza się. Serce w granicach prawidłowych. Osluchowo stwierdza się nad koniuszkiem serca oraz nad tętnicą główną podmuch skurczowy. Tętno w chwili badania niemiarowe, niepoliczalne, po dożylnym podaniu Chinin-Calcium „Sandoz" zupełnie miarowe, 80 na minutę. Ciśnienie krwi 110/90 mm Hg. Wątroba wystaje na $1^1/_2$ palca spod łuku żebrowego, powierzchnia gładka, brzeg ostry, lekko tkliwa. Śledziona niemacalna. Przestrzeń Traubego zachowana. Układ nerwowy bez zmian. W moczu poza śladzikiem białka i lekkim wzmożeniem urobilinogenu nic się nie stwierdza.

Badanie krwi: Hb — 85%, ciałek białych — 9.350, ciałek czerwonych — 3,900.000. W rozmazie: granucytów o jądrze pałeczkowym — 3%, podzielonym: — 52%, kwasochłonnych — 16%, limfocytów — 22%,



Ryc. I.

Ekg I. wykonane w okresie wolnym od napadów. Oś elektryczna skręcona w lewo. Obok bradykardii zatokowej i wysokiego T_I i T_{IV} zwraca uwagę skrócone PQ (0,10—0,11 sek.) i rozszerzone QRS (0.10—0.12 sek.) z pojedynczymi węzłami na ramieniu wstępującym R_I.

monocytów — 7%. Odczyn Meinickego (MTR) — ujemny (0), (MKR) — ujemny (0), Wassermanna — ujemny (0,0). Opadanie krwinek — po 1 godzinie — 11 mm, po 2 godzinach — 30 mm.

Eozynofilia we krwi naszej chorej nie została wytłumaczona, gdyż ani wywiadem nie udało się wykazać tła uczuleniowego ani też badania dodatkowe nie stwierdziły obecności pasożytów.

Obok przedstawiamy obrazy elektrokardiograficzne zdjęte w czasie napadu i bezpośrednio po napadzie.

Ekg. II. 27. II. 1942. Zdjęcie wykonane w czasie napadu.

Rytm jest przerywany pojedynczymi przedsionkowymi skurczami dodatkowymi z pauzami niewyrównywującymi, wykazującymi też skrócone PQ, niewidocznymi na wycinku zdjęcia.

Fale przedsionkowe w niektórych odcinkach zdjęcia zupełnie dobrze wykształcone (zwłaszcza w II. odprowadzeniu) o odległościach niezupełnie równych, częstotliwości przeciętnej około 370 na minutę. W innych odcinkach gorzej wykształcone, zupełnie nieregularne, nie dające oznaczyć częstotliwości.

Odległości zespołów komorowych zmienne, przeciętna częstotliwość około 185 na minutę.

QRS = 0,13 sek., QRS_I silnie rozszczepiony w kształcie litery M, R_{II} i R_{III} wykazują zaokrąglenie na szczycie i cechy „elektrycznego alternans".

Na szczególną uwagę zasługuje zmiana kierunku osi elektrycznej, która poza napadami zwrócona była w lewo (Ekg. I.), w czasie ataku uległa skręceniu w prawo.

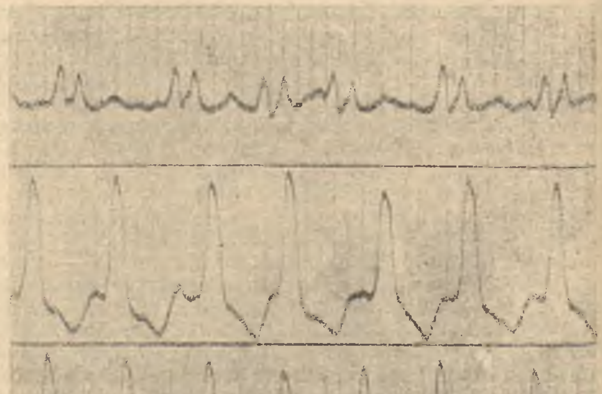
Podane zdjęcia elektrokardiograficzne przedstawiają zespół skróconego PQ, który w zupełności odpowiada obrazom opisanym w dotychczasowym piśmiennictwie. Na szczególną jednak uwagę zasługują napady, które coprawda klinicznie mogły naśladować częstoskurcz napadowy, okazują się w zdjęciu nieczystym trzepotaniem, a w niektórych odcinkach migotaniem przedsionków. Zdjęcia wykonane w okresach wolnych od napadów wykazują obecność dodatkowych skurczów przedsionkowych.

Upośledzenie przewodnictwa w obrębie komór znacznego stopnia w zdjęciu II i III spowodowane jest prawdopodobnie tylko znużeniem dróg przewodzących w obrębie komór w czasie napadu.

Normalnego czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego nie stwierdziliśmy w naszym przypadku nigdy. Nie udało nam się uzyskać normalnego PQ ani wysiłkami fizycznymi, ani wstrzyknięciem atropiny.

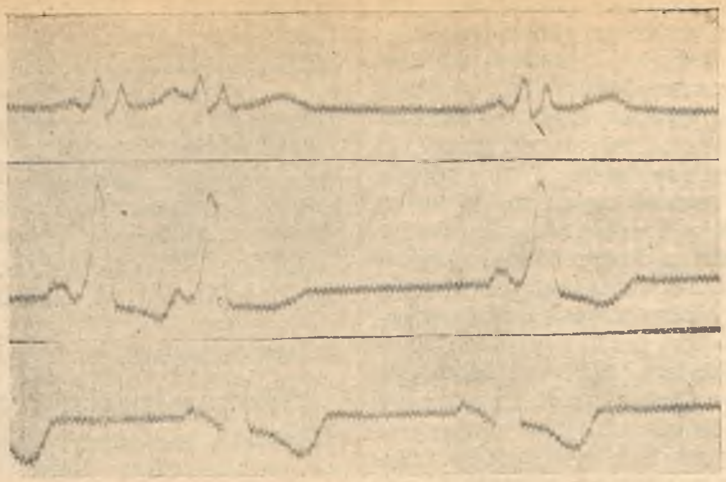
Z przedstawionym przez nas przypadkiem łączą się cztery zasadnicze zagadnienia:

1. Geneza skróconego PQ. Najpopularniejszą dziś jest tylko teoria zachowania pęczka Paladino-Kenta u niektórych ludzi, jako anomalii anatomicznej. Pęczek ten stanowiłby dodatkową drogę przewodzącą przedsionkowo-komorową. Dzięki ominięciu węzła przedsionkowo-komorowego przewod-



Ryc. II.

nictwo bodźca nie ulega, w myśl tej teorii, fizjologicznemu opóźnieniu i przychodzi do przedwczesnego skurczu komór. Stwierdzono istnienie tego pęczka u szczurów (Kent). D. Glomset i A. Glom-



Ryc. III.

Ekg. III. Zdjęcie wykonane w 15 minut po dożylnym wstrzyknięciu Chinin-Calcium „Sandoz" wykazuje znów skrócone PQ obok znacznych zmian w zespole komorowym i skurczów dodatkowych przedsionkowych z pauzą niewyrównywającą. Skręcenie osi serca w prawo utrzymuje się nadal, jak również ciekawe zniekształcenie zespołu QRS w odprowadzeniu I.

set odkryli niezależne od pęczka Hisa pomosty mięśniowe między uszkiem a komorą u psa i u człowieka. W ostatnich latach stwierdzono obecność trzech mięśniowych połączeń między uszkiem a komorą w przypadku, który za życia wykazywał elektrokardiograficzne cechy skróconego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, obok nietypowych zespołów komorowych (Wood, Wolferth i Geckeler, cyt. wg Scherfa i Linn I. Boyd'a). Również przypadki zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego z elektrokardiograficznymi cechami wstecznego przewodzenia bodźca (Averbuck) przemawiają za istnieniem tego rodzaju dodatkowej drogi przewodzącej przedsionkowo-komorowej.

Wedle innych teorii uważa się skrócone PQ za skutek równoczesnego działania dwóch ośrodków bodźcotwórczych. Jednym jest węzeł zatokowy, drugim dodatkowy ośrodek trzeciorzędny znajdujący się w stanie nadmiernej pobudliwości. W ten sposób skurcze komór byłyby w tych przypadkach komorowymi skurczami dodatkowymi.

2. Geneza rozszerzonego QRS tłumaczy się sama przez się teorią drugą. Teoria zachowanego pęczka Paladino-Kenta tłumaczy je w zupełnie prawdopodobny sposób rozchodzeniem się bodźca w obrębie komór po niezwykłych drogach. Zaznaczyć należy, że przedłużenie QT w tych przypadkach nie bywa tak duże, jak w prawdziwym bloku ramienia. Podniesiono to jako argument przeciw teorii pęczka Paladino-Kenta (Hunter, Papp i Parkinson, cyt. wg Ashman'a i Hull'a).

3. Geneza zmiany kierunku osi. Zmiana kierunku osi w naszym przypadku jest albo wyrazem zaburzeń przewodnictwa w obrębie komór albo następstwem rozszerzenia prawego serca w czasie napadu wskutek zastoju, którego klinicznym wyrazem było nadmierne wypełnienie żył szyjnych.

4. Przyczyny szczególnej gotowości do napadów częstoskurczu. Z dotychczas opisanych przypadków zespołu znane nam są takie, w których stwierdzano występowanie skurczów dodatkowych i napadów typowego częstoskurczu. Wśród przypadków opisanych przez Scherfa znaleźliśmy jeden, w którym napady bicia serca przebiegały z tętnem nieregularnym; autor niestety nie podaje, czy dokonano analizy elektrokardiograficznej takiego napadu. W naszym przypadku stwierdziliśmy występowanie przedsionkowych skurczów dodatkowych i napadów nieczystego trzepotania i migotania przedsionków. Spostrzeżenie nie musi być czymś niezwykłym, gdyż skurcze dodatkowe przedsionkowe, przedsionkowy częstoskurcz napadowy, napadowe trzepotanie i migotanie przedsionków mogą być właściwie w istocie swej tym samym zjawiskiem. Wszystkie polegają na wzmożeniu czynności bodźcotwórczej w obrębie przedsionków. Istnieją kliniczne spostrzeżenia, wskazujące na ścisły związek między częstoskurczem napadowym a migotaniem przedsionków (Lewis). Rozmaitość obrazów elektrokardiograficznych, poza różnicą częstotliwości skurczów przedsionków, polega tylko na zachowaniu się dróg przewodzących przedsionkowo-komorowych wobec zwiększonych zadań. Stąd mniejsze częstotliwości (skurcze dodatkowe przedsionkowe, częstoskurcz napadowy, rzadko trzepotanie przedsionków) dają pełny rytm komór, większe trzepotanie, częściowy blok z regularną czynnością komór, jeszcze większe (szybkie, nieczyste trzepotanie, migotanie przedsionków) nieregularne przewodzenie do komór z komorową niemiarowością.

Możliwość występowania napadowego częstoskurczu i migotania przedsionków w postaci nagle rozpoczynających się i nagle kończących się napadów wskazuje z jednej strony na istnienie w sercu gotowych odnośnych mechanizmów o podłożu anatomicznym, z drugiej zaś na istnienie czynników wyzwalających, włączających je względnie wyłączających.

Mechanizmy te są właściwie do dziś nieznane, przeto obracamy się tylko w kręgu trzech hipotez: 1. wzmożenia czynności jednego ośrodka bodźcotwórczego, 2. działania równoczesnego wielu ośrodków i 3. krążenia podniety. Przyjęcie hipotezy de Boera o krążącej tam i z powrotem podniecie przez pęczki Hisa i Kenta wydawać się może słusznym ze względu właśnie na szczególną skłonność do częstoskurczów ludzi, wykazujących elektrokardiograficzne cechy skróconego PQ, a więc ludzi, u których wielu przyjmuje istnienie pęczka Paladino-Kenta. W świetle tej hipotezy zrozumiałą byłaby u tych ludzi szczególna skłonność do napadów częstoskurczu dzięki istnieniu u nich anatomicznego podłoża. Hipoteza ta jednak zawodzi w naszym przypadku. Ewentualne krążenie podniety w przedsionkach, jako przyczyna trzepotania i migotania przedsionków, nie potrzebuje zupełnie podłoża anatomicznego w postaci zachowanego pęczka Kenta. Fakt jego istnienia nie usposabiałby więc do napadów trzepotania i migotania przedsionków.

Sprawa włączania i wyłączania tych mechanizmów też jeszcze nie jest w zupełności wyświetlona. Fakt, że w niektórych przypadkach wyzwalają tego rodzaju napady wzruszenia psychiczne, wysiłki cielesne i duchowe, że stwierdza się pewne związki z miesiączkowaniem, ciążą, nadtarczycznością, schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego, schorzeniami przewodu pokarmowego i zaburzeniami wątrobowymi, a także skłonność osób pobudliwych, neurasteników i histeryków przemawia za tym, że odbywają się one na drodze nerwowej, może w niektórych przypadkach na drodze bezpośredniego zadrażnienia chemicznego ośrodków bodźcotwórczych. Występowanie skurczów dodatkowych, częstoskurczów, trzepotania i migotania przedsionków w organicznych schorzeniach serca (zwężenie zastawek dwudzielnych, nadciśnienie, zawał mięśnia sercowego), co prawda rzadziej w postaci napadowej, dopuszcza możliwość istnienia zależności między warunkami hemodynamicznymi w sercu a odnośnymi mechanizmami. Nie jest wykluczonym, że właśnie istnienie tej zależności usposabia do występowania tego rodzaju napadów w naszym zespole: zmiana warunków hemodynamicznych wywołana przedwczesnymi skurczami komór mogłaby może na drodze odruchowo-nerwowej wywołać skurcze dodatkowe, bądź napadowy częstoskurcz lub napadowe trzepotanie i migotanie przedsionków.

Przedstawiliśmy więc chorą, która co pewien czas doznawała ataków rozpoznawanych jako częstoskurcz napadowy. Dokładna analiza elektrokardiograficzna wykazała u chorej w okresie wolnym od napadów skrócenie odcinka PQ oraz rozszerzenie zespołów komorowych, a więc zespół odpowiadający obecności pęczka Paladino-Kenta. Stan ten, jak to z dotychczasowego piśmiennictwa wynika, usposabia do ataków częstoskurczu napadowego. W naszym przypadku napad okazał się napadem trzepotomigotania przedsionków.

PIŚMIENNICTWO

Ashman R. and E. Hull: „Essentials of Electrocardiography „New York, The Macmillan Company 1944. — Averbuck S. H.: Wien. Arch. f. inn. Med. 22, 49, 1931 (cyt. wg Scherfa i Linn I. Boyd'a). — Glomset D. J. and Glomset A. T. A.: Am. Heart. J. 20, 389, 1940 (cyt. wg Scherfa i Linn I. Boyd'a). — Hartog A. Ph. H.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938 (cyt. wg Kzgbl. str. 382. T. 98.). — Holzer W. Polzer K.: Aerztliche Elektrokardiographie, Berlin, W. de Gruyter et Co. 1941. — Lewis Th.: „The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London 1925, 391. — Moia B. i I. Inchauspe: Rev. argent. cardiol. 5, 114—1?? cyt. wg Kzgbl. — str. 200. T. 98. — Scherf D. and Linn I. I. Boyd: „Clinical Electrocardiography", London, William Heinemann 1945. — Wood C.C. Wolferth and G. D. Geckeler: Amer. Heart J., 25, 454, 1943 (cyt. wg Scherfa i Linn. I. Boyd'a).

Dr ANTONI CHUDOBA Kraków

Sprawa leczenia czerwonki u dzieci

(Ze Szpitala św. Ludwika dla dzieci w Krakowie. Ordynator: Dr J. Gołąb).

W zaburzeniach przewodu pokarmowego u niemowląt i u dzieci starszych duży odsetek stanowią sprawy zakaźne, wśród których czerwonka stanowi jedno z zasadniczych schorzeń. Sprawa budzi tym większe zajęcie, że duży odsetek tego schorzenia prowadzi do zejścia śmiertelnego. Toteż wczesne rozpoznanie i odpowiednie leczenie ma istotne znaczenie. Przez czerwonkę rozumiemy zapalenie zakaźne jelita grubego wywołane bądźto pałeczką Shiga-Kruse bądź Flexnera lub Sonne, o których przekonać się można zbadaniem serologicznym krwi lub też zbadaniem bakteriologicznym kału. Duża część spotykanych przypadków czerwonki jest wywoływana pałeczką okrężnicy jakby dla potwierdzenia, iż źródłem zakażenia czerwonki nie zawsze jest osobnik chory, ale sam ustrój dotychczas zdrowy, w którym nagle pasożytujące b. coli zaczyna nabierać własności chorobotwórczych. Toteż Kostrzewski zaznacza, iż czerwonka może być pojęciem etiologicznym lub klinicznym.

Rozpoznanie nasze opierało się głównie na objawach klinicznych, jak bóle brzucha spowodowane stanem kurczowym jelit, znamienne parcia na kiszkę stolcową, prowadzące bardzo często do wypadnięcia odbytu oraz biegunka. Ilość wypróżnień bywała 30, 50 do 70 na dobę krwawo-śluzowych a później często z domieszką ropy. Rozpoznanie nasze w roku 1942 na 97 przypadków było wyłącznie oparte tylko na objawach klinicznych, które mają zasadnicze znaczenie rozpoznawcze, gdyż badania serologiczne oraz bakteriologiczne należy uważać jako pomocnicze, uzupełniające w rozpoznaniu różniczkowym (Brokman). W r. 1943 rozpoznanie nasze kliniczne na 131 przypadków polegało na objawach klinicznych oraz na wynikach badań serologicznych i bakteriologicznych. Na 131 przypadków był odczyn zlepny dodatni w 38 przypadkach tj. 29% ogólnego materiału. Z tego Shiga-Kruse 10 przypadków, Shiga-Kruse i Flexnera 16, a samego Flexnera 3 przypadki. Reszta rozpoznań oparta była tylko na objawach klinicznych łatwo stwierdzanych zwłaszcza w okresie zarazy. Największą trudność stanowiły w rozpoznawaniu niemowlęta oraz te przypadki dzieci starszych, u których czerwonka przebiegała bez gorączki, przy ogólnym samopoczuciu dobrym, u których występowało początkowo jedynie kilka śluzowo-krwawych stolców a po których na-

stępowały wypróżnienia o charakterze nieswoistym, a badanie bakteriologiczne stolca było ujemne. Zwracały one na siebie uwagę tym i umożliwiały rozpoznanie, iż po dwutygodniowym leczeniu już na pełnej diecie przy dobrych stolcach naraz z powodu rzekomo błędu dietetycznego lub dodatkowego zakażenia, jak grypa, występowały znowu stolce krwawo-śluzowe, przy czym te wtórne zachorowania miały przebieg zawsze cięższy, prowadząc często do dystrofii względnie atrofii u niemowląt. I te przypadki lekkie, o niecharakterystycznych stolcach, są najczęstszymi roznosicielami choroby. Należy zaznaczyć, iż w odróżnieniu przebiegu czerwonki u dorosłych często u dzieci nawet w przypadkach klinicznie ciężkiej czerwonki brak często stolców krwawych a bardzo często występują jedynie tylko galaretowate, zabarwione nitkami krwi. O ile chodzi o badania serologiczne, to należy nadmienić, iż dopiero w 7-miesiącu życia można u niemowląt uzyskać odczyn dodatni, gdyż niemowlęta są za słabe, by wcześniej mogły wytworzyć przeciwciała. (Degwitz).

Przechodząc do leczenia czerwonki, zauważam, że większość badaczy dotychczasowych, uznając leczenie etiologiczne za zasadnicze stoją na stanowisku leczenia surowicą celem zobojętnienia jadu krążącego w ustroju i używają do tego surowicy bądźto nastawionej przeciwko b. Shiga-Kruse lub nastawionej przeciw b. Flexnera. Myśmy posługiwali się surowicą czerwonkową wieloważną wyrobu P. Z. H. i surowicą niemiecką wyrabianą przez Behringa, wieloważną przeciwjadową (Shiga, Flexner, Schmitz, Strong, Y, E). Niektórzy autorowie widywali korzystny wpływ surowicy Shiga-Kruse na przypadki czerwonki Shiga-Kruse. Wyniki doświadczeń Kostrzewskiego stosowania surowicy swoistej i wieloważnej w przypadkach czerwonki Shiga-Kruse wcale nie przemawiają za stosowaniem swoistych surowic. Co charakterystyczniejsze, iż długość leczenia chorych leczonych surowicą trwała przeciętnie 22.5 dnia, a u chorych nie leczonych surowicą przeciętna długość wynosiła 11.5 dnia. Na naszym materiale stosując surowice, dodatnie działanie zaobserwowano w tych przypadkach, w których przychodziło do objawów choroby posurowiczej. Już przy leczeniu błonicy surowicą przeciwbłoniczą zauważyliśmy niejednokrotnie to, co Kostrzewski nazywa zbawienną postacią choroby posurowiczej, iż w przypadkach klinicznie ciężkich w razie wystąpienia tych objawów prawdopodobnie wskutek przestrojenia ustroju następował klinicznie pomyślny zwrot i zejście korzystne nawet ciężkich przypadków. Podobną sprawę mogliśmy zauważyć w niektórych przypadkach czerwonki przy podaniu surowicy czerwonkowej. Surowicę wstrzykiwaliśmy przez pierwsze 3 dni w ilości 30—100 cm³ ogólnie wstrzykniętej ilości, gdyż nigdzie nie jest ściśle oznaczona ilość wstrzykiwania surowicy. Cały szereg autorów, którzy uznają czerwonkę za jednostkę etiologiczną posługuje się surowicą swoistą jako leczeniem przyczynowym, nie uznaje li tylko swoistego tj. przeciwjadowego działania surowicy czerwonkowej, ale stosują ją jako proteinoterapię. W r. 1942 były nasze przypadki w liczbie 97 leczone surowicami wieloważnymi polskimi bądź niemieckimi. Na 97 przypadków zmarło 33%, a jeśli uwzględnić jeszcze cyfrę zabranych na żądanie do domu w stanie beznadziejnym, to odsetek śmiertelności liczy 43%. Przeciętna długość leczenia trwała 17,5 dni. W pewnej liczbie przypadków następowała poprawa czasami 2—3 dni trwająca. Zmniejszała się ilość stolców, znikała domieszka krwi. W dużej jednak liczbie przypadków surowica okazała się bez wartości, nie wywołując najmniejszych zmian w ustroju. Jako najbardziej rażący w oczy przykład mogę przytoczyć trzy przypadki czerwonki jadzicowej Shiga-Kruse w jednej rodzinie z dwojga dzieci oraz ojca. Mimo stosowania dużych dawek surowicy, przekraczających ogólną cyfrę 100 cm³ oraz trzechkrotnego przetaczania krwi, nie zdołano uratować nikogo, przy czym zaznaczam, iż drugie z dzieci przyszło do szpitala w pierwszym dniu choroby. Oboje zmarły na naszym Oddziele, a ojciec zmarł na Oddziele I C. Szpitala św. Łazarza. Przeciętny czas leczenia chorego surowicą wynosił $17\frac{1}{2}$ dnia. Surowica w przypadkach ciężkich, gdzie się po niej najwięcej spodziewano, zawodziła najczęściej. W przypadkach średnio ciężkich jako proteinoterapia dawała nawet dobre wyniki. A przypadki lekkiej czerwonki leczyły się i bez surowicy. Nasunęła mi się myśl porównawcza co do identycznego działania surowicy tak w ciężkich postaciach czerwonki jadzicowej (Shiga-Kruse), jak i w postaci błonicy jadzicowej *(diphteria maligna)*. W jednym i w drugim schorzeniu działanie surowicy jest prawie bezskuteczne mimo tak licznych doniesień z piśmiennictwa o ich skutecznym działaniu. Już wtedy nasunęła mi się myśl na podstawie spostrzeganych przypadków, iż leczenie czerwonki musi pójść na inne tory. Podobnie jak i dzisiaj ośmielam się twierdzić, iż w błonicy jadzicowej *(diphteria maligna)* działanie surowicy przeciwjadowej jest nie wystarczające, aczkolwiek dzisiaj jeszcze jedyne i zasadnicze. Okazuje się więc, że surowica czerwonkowa mimo rzekomo działania przyczynowego nie mogła być skuteczną a jej działanie proteinoterapeutyczne okazało się nie wystarczające i nieistotne. Wskazywało by to na to, iż przesłanki naukowe leczenia surowicą nie zawsze praktycznie w zastosowaniu klinicznym wytrzymują próbę życia. W r. 1940 Zischinsky zaznacza, iż wartość leczenia swoistego surowicą czerwonkową jest wątpliwe. Rozważając różnorodne zarazki czerwonkowe nie można od surowicy czerwonkowej oczekiwać zbyt dużych wyników. W ciężkich jadzicowych przypadkach czerwonki, pisze Zischinsky, można robić próbę, wstrzykując 10—20 cm³ surowicy czerwonkowej kilkakrotnie. W r. 1944 Degwitz zaznacza, iż tak często stosowane swoiste leczenie okazało się zupełnie bez znaczenia.

Nadmieniam, iż jako leczenie uzupełniające bodźcowe, wzmagające siły odpornościowe chorego stosowano przetoczenie krwi, które w niektórych przypadkach okazało się zbawienne, ale bardzo często bez większego skutku tam, gdzie układ naczyniowy obwodowy został uszkodzony działaniem jadu czerwonkowego. W r. 1942 na 97 przypadków wykonano 22 przetoczeń, z tych zmarło 8 przypadków. W r. 1943 na 131 przypadków wykonano 7 przetoczeń krwi, z tych zmarły 2 przypadki. Należy nadmienić, iż

przypadki, w których dokonano przetoczenia krwi były bardzo ciężkie, zaniedbane i najczęściej zagłodzone wskutek nieodpowiedniego żywienia chorego.

W leczeniu czerwonki prócz leczenia surowicą oraz przetaczaniem krwi odgrywały inne czynniki bardzo ważną rolę, jak pielęgnacja, doprowadzenie do ustroju odpowiedniej ilości płynów, środki nasercowe oraz odżywienie.

Pielęgnacja dzieci czerwonkowych wymaga dużej sumienności i skrajnej czystości. Toteż nie bez znaczenia dla Oddziału jest dostateczna ilość wyszkolonych pielęgniarek, duża ilość łóżek, pieluch, ligniny itd. Ze względu na liczne częste wypróżnienia i związane z tym osłabienie chorego wymagane jest przez cały czas leczenia pozostawienie chorego w łóżku.

Nieocenioną przysługę w leczeniu bodaj na pierwszym miejscu stojącą stanowi sprawa doprowadzenia choremu odpowiedniej ilości płynów celem usprawnienia gospodarki wodnej w ustroju oraz krążenia. Dożylne wprowadzanie soli fizjologicznej tzw. wlewki dożylne okazały się znacznie korzystniejsze, niż wlewki podskórne. Po pierwsze są niebolesne, a następnie znacznie szybciej wywołujące poprawę chorego. Przede wszystkim u chorych bardzo odwodnionych, i zaniedbanych ze zmianami tak w krążeniu obwodowym, jak i ośrodkowym można było nawet zauważyć lepsze wyniki po wprowadzeniu dożylnym soli fizjologicznej, aniżeli po środkach nasercowych. Wprowadzając dożylnie sól fizjologiczną można było skutecznie przeciwdziałać istniejącej hipochloremii oraz zwalczać azocicę (Kostrzewski, Mikułowski), które, jak podają niektórzy autorzy, niejednokrotnie rozstrzygają o możliwościach wyleczenia chorego. Wlewki dożylne można było 2—3-krotnie powtarzać w ilości 80 cm³ u niemowląt (żyły czaszkowe) a 150—200 cm³ u dzieci starszych, nawet w przypadkach silnych uszkodzeń mięśnia sercowego były one dobrze znoszone.

Podobnie jak w błonicy, tak i w czerwonce na pierwszy plan wysuwają się objawy zaburzenia krążenia obwodowego, najczęściej zapad naczyniowy. Tak naczyniowo-ruchowy ośrodek, jak i współczulne zakończenia nerwów w ścianie naczyń ulegają działaniu jadu czerwonkowego, czego objawem jest spadek ciśnienia krwi i małe napięcie naczyniowe. Środkami działającymi na nerwy naczyniowe okazały się *strychnina*, *kofeina*, *adrenalina*. W stanach silnych uszkodzeń mięśnia sercowego trzeba było pomyśleć o zastosowaniu środka nasercowego możliwie szybko działającego. W strofantynie znaleźliśmy idealny środek, zaczynając podawać od 0,1 mg pro dosi, czasami dwukrotnie dziennie. Samo wstrzykiwanie trwało około 10 minut przy stałej kontroli ciśnienia krwi oraz tętna. W tych ciężkich przypadkach strofantyna okazała się nie do zastąpienia. Ujemnego działania naogół nie spostrzegaliśmy, tylko w jednym przypadku podczas wstrzykiwania wystąpiło zwolnienie tętna poniżej 70 i wówczas przerwano wstrzykiwanie strofantyny, podając dożylnie 1 cm³ kofeiny, uzyskując prawie natychmiast przyspieszenie tętna do 90. Samo przez się zrozumiałe, że stosując strofantynę trzeba było codziennie kontrolować ciśnienie krwi oraz czynność serca i tętna, a po skończonym leczeniu wykonać badania elektrokardiograficzne.

Jednym z istotnych zadań było odpowiednie odżywienie. Niemowląt karmionych piersią nie odstawiano od piersi, lecz przestopniowywano pokarmy ograniczając czas karmienia lub ograniczano ilość karmienia piersią. U niemowląt karmionych sztucznie przez pierwsze 2 dni podawano kleik ryżowy lub jęczmienny 5% z dodatkiem 3, 5, 7% nutromaltu bądź też podawano maślankę sztuczną lub naturalną a po dwóch dniach zaczęto wprowadzać mleko białkowe lub mleko krowie zakwaszone. U dzieci starszych podawano od trzeciego dnia choroby mleko, rosół z żółtkiem, grysik, zaś po tygodniu leczenia prawie zwykłą dietę poza tłuszczami, unikając tak bardzo w praktyce stosowanego głodzenia chorych dietą węglowodanową. Bardzo dobre wyniki dawała zalecana przed wojną przez klinikę lwowską (Lipiński, Chwalibogowski)) dieta jabłczana. Również zapoczątkowana przez Knauera w zatruciu pokarmowym (*intoxicatio alimentaris*) u niemowląt zupa marchwiowa okazała się nadzwyczaj korzystną tak u niemowląt, jak i u starszych dzieci, zwłaszcza przy leczeniu przypadków czerwonki zaniedbanej i nawracającej. Rozszerzając dietę od trzeciego dnia choroby, podawaliśmy głównie pokarmy białkowe, jak mleko, ser, jaja z jednej strony, by należycie odżywić chorego, nie zważając zupełnie na ilość stolców, z drugiej strony, by uzupełnić jak najszybciej poniesione przez chorego straty. Opierając się na własnych spostrzeżeniach oraz na pracach Groera, (powtarzam za Mogilnickim), który twierdzi, że objawy zatrucia spostrzegane w czerwonce stosunkowo szybko przechodzą pod wpływem dostatecznego odżywienia, a przeciwnie ograniczanie odżywienia wzmaga objawy zatrucia, w r. 1945 zmodyfikowaliśmy o tyle dietę, iż u chorych czerwonkowych od pierwszego dnia choroby stosujemy tzw. dietę normalną złagodzoną (bez tłuszczu), wprowadzając na drugi i trzeci dzień choroby nawet mięso, uzyskując dobre wyniki leczenia.

W r. 1943 wprowadziliśmy do leczenia czerwonki sulfamidy. Cały materiał czerwonkowy podzielono na trzy grupy:

1. leczenie sulfamidami i dietą (76 przypadków),
2. dieta i surowica (22 przypadki),
3. sama dieta (26 przypadków).

Zabłąkała się tu i czwarta grupa tj. przypadki leczone równocześnie dietą, sulfamidami i surowicą (7).

Zachęceni dobrymi wynikami leczenia sulfamidami w nagminnym zapaleniu opon mózgowych oraz spostrzeżeniami klinicznymi podawanymi w formie krótkich doniesień w piśmiennictwie obcym zaczęliśmy stosować sulfamidy. Już w r. 1944 zwróciło uwagę naszą kilka przypadków czerwonki powikłanych zapaleniem płuc. Stosując cibasol lub eubazynę celem leczenia zapalenia płuc i to w przypadkach bardzo ciężkich ze zdumieniem zauważono, że te przypadki czerwonki zostały wyleczone (4). Nie zdawaliśmy sobie sprawy, iż lecząc zapalenie płuc leczymy równocześnie czerwonkę. Z przetworów sulfamidowych stosowaliśmy eubazynę, cibasol, anty-

streptynę, albucid, globucid, najczęściej jednak cibasol i eubasin.

Spostrzeżenia kliniczne przy leczeniu sulfamidami czerwonki:

1. Przy podawaniu sulfamidów w czerwonce stwierdziliśmy znaczne skrócenie czasu leczenia, zamiast dotychczasowego czasu leczenia 2—3 tygodni, leczono przeciętnie 10 dni.

2. Poprawa przy stosowaniu sulfamidów okazywała się już na trzeci dzień leczenia, a do 7 dnia 75% przypadków leczonych sulfamidami wykazywało znaczne polepszenie.

3. Po 3 dniach stosowania sulfamidów ilość stolców wybitnie spadała, znikała krew w stolcu zupełnie, stolce stawały się najczęściej papkowate z małą ilością śluzu, a czasami zdarzało się nawet zaparcie.

4. Zauważono, iż szybkość wyleczenia chorego jest wprost proporcjonalna do ilości sulfamidu a odwrotnie proporcjonalna do długości trwania choroby.

5. W świeżych przypadkach zachorowań zwłaszcza w czasie trwania epidemii sulfamid podany w pierwszym dniu już po 24 godzinach opanował zupełnie chorobę i to tak u dzieci starszych, jak i u niemowląt.

6. Pomijając niektóre ciężkie przypadki czerwonki Shiga-Kruse szybkie i odpowiednie podanie sulfamidu, wywołując kliniczną poprawę chorego, nie wywołuje jednak zawsze spadku leukocytozy, co świadczy o uszkodzeniu pewnym szpiku kostnego jadem chorobowym.

7. Podając wcześnie i duże dawki sulfamidu oszczędzamy układ obwodowy, jak i ośrodkowy.

8. Bardzo często ze zmniejszeniem ilości stolców następuje spadek ciepłoty.

9. Zauważono wybitne zmniejszenie się nawrotów przy leczeniu sulfamidami. Nawroty zdarzały się bardzo rzadko.

10. Przy oglądaniu zmian anatomo-patologicznych w postaci owrzodzeń i ubytków w błonach śluzowych jelita grubego nasuwała się myśl, czy sulfamidy działają li tylko drogą krwi, czy też, działając jak *in vitro*, nie rozwijają swego bakteriostatycznego działania w obrębie światła jelit i umożliwiają przejście bakterii z części chorych na części jelita zupełnie zdrowe (Bueger).

11. Odnośnie do ciężkości przypadków można było zauważyć pewne zmiany tak w zakresie odsetkowym białych ciałek krwi, jak i wysokości samej leukocytozy. W przypadkach ciężkich ilość krwinek białych sięgała do 70.000 a równocześnie w zakresie białych ciałek krwi następowało przesunięcie w lewo, co świadczyło o uszkodzeniu szpiku kostnego jadem czerwonkowym. Tak u niemowląt jak i u dzieci starszych występowało zwiększenie ilości obojętnochłonnych oraz pałeczkowatych, pokazywały się nawet myelocyty a natomiast występowało wybitne zmniejszenie limfocytów oraz prawie zupełne zniknięcie kwasochłonnych. Mimo spostrzeganej poprawy klinicznej w przypadkach nieleczonych sulfamidami bardzo powoli następował spadek ilości krwinek białych oraz dopiero po 2 tygodniach powrót do prawidłowego obrazu krwi. Otóż pod wpływem leczenia sulfamidami mniej więcej po trzech dniach po odstawieniu sulfamidów, a więc bardzo często po 7 względnie 10 dniach następował już powrót tak leukocytozy, jak i obrazu białych ciałek krwi do stanu prawidłowego.

12. Przy stosowaniu sulfamidów następowała szybko poprawa w ogólnym samopoczuciu chorego, wyrażająca się wzmożonym łaknieniem, piciem i spokojnym snem chorego.

13. Przypadki leczone surowicą i sulfamidami czasami dawały wyniki dobre, często jednak zawodziły.

14. Należy podnieść, iż istniały przypadki czerwonki, w których mimo stosowania dużych dawek sulfamidów nie można było uzyskać żadnej poprawy w stanie chorego. Najczęściej dotyczyło to przypadków ciężkiej czerwonki, występującej poza okresem zarazy, a więc w miesiącach zimowych. Na szczęście takich przypadków było bardzo niewiele.

15. W r. 1936, 1938 ukazują się prace nad sulfamidami Supniewskiego i Hano. Chcąc zwiększyć rozpuszczalność i szybkość wessania sulfamidu we krwi trzeba było syntetycznie utworzyć chlorowodorek sulfamidu. W pracach na zwierzętach stwierdzono szybszą rozpuszczalność i wessalność przetworu. Toteż niektórzy autorzy polscy, jak Bujak, stwierdzając oporność na działanie sulfamidów, stosowali na klinice wileńskiej z dobrym powodzeniem zakwaszanie sulfamidu kwasem solnym i uzyskiwali w przypadkach opornych dobre wyniki lecznicze. Podobną sprawę, gdzie zakwaszenie ustroju ułatwia wessalność, opisuje Salzburg i Mayer. Mianowicie zauważono u świnki morskiej, iż w zimie jest ona bardziej wrażliwa na neosalwarsan, a w lecie prawie zupełnie nie. Z tą chwilą kiedy śwince morskiej podawano w lecie pożywienie zimowe (kwaśne suche liście buraczane) wtedy nastąpiło uczulenie na wessalność salwarsanu. W przypadkach opornych na działanie sulfamidu zaczęliśmy w niektórych przypadkach czerwonki przed podaniem sulfamidu podawać kwas solny z pepsyną; ze względu na dopiero rozpoczęte spostrzeżenia w tym kierunku, jeszcze osobnego doświadczenia nie posiadamy.

Mechanizm działania sulfamidów.

Jak wiemy sulfamidy działają hamująco na wzrost i rozwój zarazków jako przeciwżyciany. Działanie ich określamy jako działanie bakteriostatyczne. Działanie sulfamidów nie jest bakteriobójcze, jedynie unieruchamiają one zarazki, zmniejszając ich zjadliwość a dopiero wtórnie ustrój je niszczy. Przy niedostatecznym podaniu sulfamidu może zaistnieć pozorne wyleczenie, jak podaje Glanzmann w przypadku *peritonitis pneumococcica* u niemowlęcia, gdzie po pozornej poprawie i niezniszczeniu zarazków po paru tygodniach przyszło znowu do *meningitis pneumococcica*. Ważne dla nas jest to, iż sulfamidy działając na zarazki chorobotwórcze, jak *streptococcus*, *meningococcus*, *pneumococcus* działają również na *b. coli*, będące często etiologicznym czynnikiem w powstawaniu czerwonki oraz, jak nasze doświadczenie kliniczne uczy, działają również bakteriostatycznie na *b. Shiga-Kruse*, umożliwiając leczenie jadzicowych postaci czerwonki.

Dawkowanie sulfamidów.

Przy leczeniu początkowo sulfamidami popełnialiśmy błędy, stosując zbyt małe dawki, które nie mogły dość szybko doprowadzić do odpowiedniego poziomu leczenia. Doświadczenie uczy, iż leczenie musi się odbyć bardzo szybko, możliwie dużymi dawkami, aby jak najszybciej zahamować rozwój i z tym związane chorobotwórcze działanie zarazków, oraz, by organizm jeszcze nie wyniszczony przez proces choroby mógł dokonać szybkiego ich zniszczenia (Glanzmann). Mimo małej rozpuszczalności sulfamidu istnieje jednak duża wessalność. Wedle Glanzmanna pełnia działania sulfamidu istnieje przy stężeniu 5—7 mg$^0/_0$ we krwi. Dlatego najlepiej dać początkowo leczenie uderzeniowe w dużych dawkach przez pierwsze 2 dni, stosując lek co 4 godziny dzień i noc. Początkowo podawaliśmy dawki 0,05 do 0,1 a nawet 0,15 na kg wagi ciała w przeciągu 24 godzin w trzech dawkach dziennych, obecnie autorowie zalecają zwiększenie dawek, by możliwie szybko otrzymać odpowiednie stężenie we krwi. W r. 1944 Glanzmann dochodzi do dawek 0,2 a nawet 0,3 na kg wagi ciała w przeciągu 24 godzin a więc np. u dziecka 1-rocznego wagi 10 kg można podać do 0,3 na kg wagi ciała tj. 3 g dziennie tzn. np. 6 tabletek cibasolu na 24 godzin, czyli co 4 godziny po jednej tabletce. Bardzo często zalecają przekraczanie nawet zwykłych dawek, gdy nie ma skutku leczniczego bez obawy ujemnego działania. Po dwóch dniach stosowania dużych dawek dawki te należy zmniejszyć na $^1/_2$ lub $^1/_3$ podawanej ilości. Jest wielce prawdopodobne, że przy zastosowaniu zakwaszenia będzie można dawki odpowiednio zmniejszyć. Podawanie sulfamidu odbywa się najlepiej doustnie, dożylnie lub odbytnicą.

Ujemne działanie sulfamidów.

Tak często opisywane przypadki ogólnej sinicy przy podawaniu sulfamidów w czerwonce nie spotyka się, u dzieci natomiast można je było spostrzegać na Oddziale noworodków szpitala św. Łazarza. Mianowicie u położnic w celach zapobiegawczych podawano do 20 kołaczyków cibasolu dziennie, otóż u kilku noworodków karmionych piersią wystąpiły nagle objawy sinicy ogólnej, trwające około dwie doby, które same od siebie zniknęły. Badanie tych noworodków nie wykazywało żadnych zaburzeń. Stwierdzano zupełną sprawność serca oraz oddechową przy zachowanym dobrym łaknieniu i spokojnym śnie bez zaburzeń przewodu pokarmowego. Rzecz znamienna, gdy znowu matki dostawały dawki uderzeniowe cibasolu występowała znowu u tych dzieci sinica. Badanie rozmazu krwi nie wykazywało żadnych odchyleń. Badania chemicznego krwi nie przeprowadzono. Wedle badań Sixtera Kallnera sinica ta jest uwarunkowana wytworzeniem się barwika wskutek połączenia sulfamidu z kwasem węglowym hemoglobiny, które nie ogranicza hemoglobiny w wiązaniu tlenu oraz klinicznie jest bez znaczenia. Często spostrzegane dawniej leukopenie a nawet granulocytopenie przy stosowaniu nadmiernych dawek sulfamidów, jako objawy uszkodzenia szpiku kostnego spotyka się dosyć rzadko. Na naszym materiale widzieliśmy jeden przypadek agranulocytozy w przypadku ciężkiej czerwonki Shiga-Kruse trwającej już 8 dni. Badanie serologiczne stwierdzało b. Shiga-Kruse $^1/_{200}$. Dziecko uległo wyleczeniu. Ono w stanie prawie umierającym prócz środków nasercowych i soli fizjologicznej otrzymało 4 g cibasolu na 24 godzin tj. przy wadze 18 kg prawie 0,22 na kg wagi ciała. Podaliśmy doustnie 3 g i 1 g dożylnie. Drugiego dnia otrzymało $3^1/_2$ g cibasolu, trzeciego dnia $3^1/_2$ g a w czwartym dniu 2 g. Jak z tego wynika dawki nader duże. Leukocytoza w dniu przyjścia wynosiła 63.000, ciałka czerwone 3 miliony 350 tysięcy, hemoglobina 65$^0/_0$, index 0,9 oraz białych ciałek krwi płatowych 58, pałeczkowych 6, limfocytów 34, kwasochłonnych 1. Po 10 dniach pobytu na Oddziele leukocytoza spadła na 1800, ciałka czerwone na 2.200.000, hemoglobina 40$^0/_0$, index 0,9, płatowych 11$^0/_0$, pałeczkowych 3, myelocytów 4, limfocytów 82$^0/_0$. Po dwukrotnym przetaczaniu krwi w odstępach tygodniowych oraz podawaniu kwasu nikotynowego 0,02 dwa razy dziennie oraz Campolonu po 49 dniach dziecko opuszcza szpital zupełnie wyleczone. Ciałka białe 6.200, czerwone 4.100.000, index 0,85, hemoglobina 72$^0/_0$, odsetkowo płatowych 52, limfocytów 38, monocytów 1, kwasochłonnych 2, pałek 7. W danym przypadku prawdopodobnie dwie składowe tj. jad czerwonkowy oraz duże dawki cibasolu wywołały uszkodzenie szpiku kostnego. Celem uniknięcia agranulocytozy przy leczeniu sulfamidami należy często tj. co najmniej co drugi dzień wykonywać badanie leukocytozy i rozmazów krwi, a w wypadkach znacznego obniżenia leukocytozy lub zmniejszenia wybitnego granulocytów sulfamid odstawić. Niska leukocytoza na początku leczenia nie jest wcale przeciwwskazaniem do podawania sulfamidów, gdyż bardzo często po usunięciu czynnika chorobotwórczego sulfamidami można zauważyć jako objaw powrotu do zdrowia wzmagającą się leukocytozę. W podawaniu sulfamidów nie zauważyliśmy ujemnego działania w postaci obwodowego zapalenia nerwów ani żadnych wysypek jako wyraz zatruć posulfamidowych. Najczęstszym objawem ujemnym, zresztą bez znaczenia, były wymioty lub brak łaknienia.

Wnioski:

1. Przy leczeniu sulfamidami czerwonki zauważono wybitny spadek śmiertelności w porównaniu z leczeniem czerwonki surowicą czerwonkową. Śmiertelność w 1942 r. wynosiła 36$^0/_0$ przy leczeniu bądź surowicą bądź dietą, a w roku 1943 spadła na 22$^0/_0$, przy czym śmiertelność samych przypadków leczonych sulfamidami wynosi 15$^0/_0$.

2. Wybitne skrócenie czasu leczenia chorego, większość przypadków wykazywała poprawę na trzeci dzień, a w 7-mym dniu leczenia prawie 75$^0/_0$ przypadków wykazywało poprawę. Przeciętna długość leczenia przy surowicy wynosiła $17^1/_2$ dnia, podczas gdy przy leczeniu sulfamidami $10^1/_2$ dnia, przy czym trzeba zauważyć, że gdybyśmy otrzymali przypadki w pierwszych dniach choroby i stosowali odpowiednie duże dawki czas ten byłby jeszcze krótszy.

3. Następowała szybka poprawa chorego przy leczeniu sulfamidami, pod którą rozumieliśmy zmniejszenie ilości oraz zmianę charakteru stolców, spadek

ciepłoty, dobre ogólne samopoczucie, wzmożone łaknienie.

4. Zauważono wybitnie zmniejszanie się nawrotów czerwonkowych.

5. Zauważono zmniejszenie ilości powikłań czerwonkowych, a zwłaszcza uszkodzeń narządu krążenia.

6. Powtarzanym badaniem krwi można uniknąć ujemnych działań sulfamidu, a podawaniem witamin B i C, jak cebion, Redoxon, oraz kwas nikotynowy można złagodzić ujemne działanie sulfamidów. W cięższych przypadkach uzupełnić przetaczaniem krwi.

7. Mimo stosowania przetworów sulfamidowych w pewnej ilości przypadków stwierdzono oporność na działanie cibasolu.

8. Należałoby wypróbować zakwaszania sulfamidów kwasem solnym, co mogłoby doprowadzić z jednej strony do zwiększenia ilości wyleczonych przypadków, a z drugiej strony do zmniejszenia dawek sulfamidu.

9. Jak parę lat temu sulfamidy wyparły zupełnie z leczenia surowicę przeciwmeningokokową, podobnie i w leczeniu czerwonki nie surowica, ale sulfamidy zdobywają pierwszeństwo.

PIŚMIENNICTWO

Bujak Władysław: Zarys Pediatrii (II wydanie — przygotowane do druku) — Bamberger-Degwitz: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1944 Berlin. — Brieger H.: Zeitschrift für Kinderheilkunde 1944 Bd. 64. Heft 3. — Glanzmann: Einführung in die Kinderheilkunde T. II. 1943 Wien. — Mogilnicki wg podręcznika Jasińskiego: Choroby Dzieci T. I. 1936 Warszawa. — Supniewski i Hano: Extrait du Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres. Kraków, 1938. Kostrzewski: Czerwonka bakteryjna Kraków, 1927. — Kostrzewski: Błonica 1938 Warszawa. — Karwacki: Choroby zakaźne T. II. 1937, Warszawa. — Lipiński i Chwalibogowski: Polska Gazeta Lekarska 1938. str. 1022. — Sheldon: Diseases of infancy and Childhood, London 1945. — Urbach: Hautkrankheiten und Ernährung. Wien 1933. — Zischinsky: Die akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter. Stuttgart 1940.

Dr TADEUSZ GARLEJ — Kraków

Badania nad wydzielaniem kwasu solnego w żołądku. Wpływ chlorku wapnia w śniadaniu próbnym na kwasotę treści żołądkowej

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. dr T. Tempka.

Zagadnienie wydzielania kwasu solnego w żołądku jest, jak powiada Parnas w swej Chemii fizjologicznej, „jednym z najdziwniejszych i najtrudniejszych w fizjologii". Chodzi tu przecież o wydzielanie przeszło $^1/_2$% roztworu tego silnego mineralnego kwasu. Rozwiązanie tego zagadnienia oprócz wartości teoretycznej ma także wielkie praktyczne znaczenie. Ilość przecież chorych na żołądki jest bardzo wielka, a leczenie, jak dotąd, niedostateczne.

Jak wiadomo, żołądek wydziela swój sok w odpowiedzi przede wszystkim na bodźce chemiczne, zawarte w pokarmach. Należą do nich ciała różnorodne: woda (Pawłow, Jaworski), dwutlenek węgla (Jaworski), kwasy o pH niższym od pH treści żołądkowej (Mac Lean i Griffith) oraz różne sole w roztworach hipo- lub izotonicznych, hipertoniczne bowiem hamują wydzielanie kwasu solnego przez swe ssące działanie osmotyczne (Hoesch, Dellhouque i i.). Z ciał organicznych należą tu środki farmakologiczne, pobudzające układ roślinny, chociaż ich działanie jest dosyć złożone, ciała wyciągowe oraz ciała obniżające napięcie powierzchniowe (żółć, mydło, saponina, alkohol).

Pobudzenie do wydzielania następuje drogą poprzez część odźwiernikową żołądka oraz przez dwunastnicę. Ciała sokopędne wchłaniają się bowiem przez śluzówkę dna. Wyjątek stanowią jedynie dwutlenek węgla, alkohol i amoniak oraz histamina (Gross, Lim, Ivy i Mc Carthy).

Celem pobudzenia do wydzielania stosuje się tzw. śniadanie próbne, zawierające ciała sokopędne.

W II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. stosuje się zwykle śniadania alkoholowe i kofeinowe. Odnośnie do stosowania śniadania alkoholowego można by mieć szereg zastrzeżeń. Alkohol podany na czczy żołądek wywołuje u osób nie pijących a wrażliwych nań niekiedy nieprzyjemne objawy uboczne, łącznie z lekkim upojeniem. Pozatym jako bodziec nie fizjologiczny, który w powstawaniu wielu schorzeń żołądka odgrywa dużą rolę, nie jest całkiem obojętny dla schorzałego żołądka. Należy jeszcze uwzględnić, że działanie jego na czczy żołądek zależy od czynnika osobniczego oraz od przyzwyczajenia doń jako używki. Także kofeina wywołuje niekiedy nieprzyjemne objawy uboczne, jak bicie serca, drżenie, poty. Jest także bardzo rozpowszechnioną używką, wpływ jej więc na wydzielanie może być różny, zależnie od przyzwyczajenia. Tym się tłumaczą próby zastąpienia tych środków innymi. Takim ostatnio podanym przez Lickinta śniadaniem próbnym jest śniadanie sacharynowe. Autorem tym kierowały zresztą także pobudki natury ekonomicznej, mianowicie alkohol w warunkach wojennych stawał się coraz trudniejszy do nabycia.

Celem oceny wartości tego nowo zaleconego śniadania próbnego sacharynowego przeprowadziłem w II Klinice Chorób Wewn. badanie porównawcze ze stosowanymi dotychczas powszechnie śniadaniami alkoholowym i kofeinowym. W ciągu tych badań zastosowałem również $^1/_2$% roztwór $CaCl_2$, który wykazywał wybitne kwasopędne działanie. Śniadanie wapniowe zastosowałem po raz pierwszy w celu leczniczym, spodziewając się zahamowania nadmiernego przesączania w pewnym przypadku nadsoczności podkwaśnej. Wapń bowiem jest uznanym środkiem uszczelniającym błony komórkowe i przeciwnieżytowym. Wyniku spodziewanego nie otrzymałem, przekonałem się natomiast, że kwasota treści żołądkowej po tym śniadaniu znacznie się podniosła.

Badania starałem się wykonywać zawsze w tych samych warunkach. Zgłębnik dwunastniczy Einhorna zakładałem zawsze zrana między 7 a 9 godziną codzień lub co drugi dzień. Rzadziej przerwa między zgłębnikowaniami wynosiła więcej niż 3 dni. Chodziło mi bowiem o wykonanie zgłębnikowań w okresie możliwie jednakowej zdolności wydzielniczej żo-

łądka. Po założeniu zgłębnika wydobywałem zwykle całą obecną w żołądku treść jednoczasowo albo przeprowadzałem zgłębnikowanie cząsteczkowe czcze, aby móc porównać szczyt kwasoty czczej ze szczytem po śniadaniu próbnym. Żołądek czczy bowiem rzadko tylko jest zupełnie pusty. Według Carlsona (cyt. wg Babkina) zawierać może w warunkach prawidłowych do 150 cm³ treści, średnio 50 cm³. Przyczyną tego są, jak sądzą Dinkin i Lichtig, skojarzenia psychiczne, rozgrywające się w mózgowiu. We śnie zaś Chalfen wydzielania w żołądku nie spostrzegał. Samo opróżnianie żołądka staje się wg Dinkina i Lichtiga nowym bodźcem wydzielniczym, bo narusza równowagę, istniejącą w żołądku. Dlatego wydobycie treści żołądkowej co 10 min. powoduje wzrost kwasoty i tworzenie się tzw. krzywej wydzielania.

W żołądkach nadpobudliwych i wrzodach dwunastnicy wydzielanie czcze następuje okresowo. Każdy okres kończy się wydzielaniem większej ilości śluzu lub zarzuceniem treści dwunastniczej. Długość okresu wydzielniczego jest różna, wynosi 60 do 100 min., przerwa zaś wydzielnicza 10 do 30 min.

Zgłębnik wprowadzałem u mężczyzn na głębokość 55 cm, a u kobiet na głębokość 50 cm. Ma to duże znaczenie, ponieważ zachowanie się kwasoty na różnych poziomach światła żołądka jest różne. Oto jeden z przykładów własnych: u chorego M. A. z rozpoznaniem *nephritis chron.* znalazłem przy zgłębniku

na głębokości	60 cm	L = 30	A = 62,	
	58 cm	25	48,	
	55 cm	10	34,	
	50 cm	14	36,	
	48 cm	14	34,	przy czym

wszystkie te próbki wydobyto w tym samym czasie. Następnego dnia znaleziono u tego samego chorego:

na głębokości	60 cm	L = 11	A = 38,
	58 cm	13	38,
	55 cm	17	40,
	50 cm	20	42,
	48 cm	21	45.

Za pierwszym więc razem kwaśność rosła od dołu ku górze, za drugim zaś malała. Prawdopodobnie więc zjawisko to zależało od okresu wydzielania dna żołądka. Przerwa wydzielnicza za pierwszym razem spowodowała, że treść w sąsiedztwie dna żołądka była stosunkowo mało kwaśna. Za drugim zaś razem prawdopodobnie dno znajdowało się w okresie czynności wydzielniczej.

Śniadanie próbne, złożone z 300 cm³ wody, zabarwionej 2—3 kroplami ½% błękitu metylenowego oraz odpowiedniego próbowanego bodźca, wlewałem zgłębnikiem. W ten sposób starałem się unikać pobudzenia zmysłu smaku, a przez to fazy psychicznej i odruchowej wydzielania, względnie nerwowego zahamowania. Ciepłota śniadania wahała się zwykle około ciepłoty ciała.

Próbki treści żołądkowej pobierałem co 10 min., w kilku wypadkach tylko co 15 min. Ten ostatni sposób porzuciłem, ponieważ nie dawał tak dokładnego wglądu w stan wydzielania, jak poprzedni i nie pozwalał uchwycić dokładniej szczytu. Ilość pobieranych próbek soku wynosiła 6 do 10. Kończyłem zgłębnikowanie dopiero w 20 do 30 min. po odbarwieniu się próbki. Odbarwienie było dla mnie dowodem, że śniadanie próbne opuściło żołądek, a więc w żołądku znajduje się tylko czysty sok.

Ilość wykonanych u każdego chorego zgłębnikowań wahała się od 3 do 7, u jednego tylko chorego przeprowadziłem ich aż 11. W niektórych przypadkach zgłębnikowanie działało, jak płukanie lecznicze, powodując stopniowy wzrost kwasoty, co oczywiście uniemożliwiało porównanie działania próbowanych bodźców wydzielniczych. Zjawisko to występowało przede wszystkim w przypadkach nieżytów z obfitą ilością gęstego, lepkiego śluzu.

Do badania kwasoty używałem n/10 NaOH, miareczkując nim 10 cm³ treści żołądkowej wobec wskaźnika Citrona. W razie braku wolnego kwasu solnego oznaczałem brak zapomocą n/10 HCl.

Wyniki moich badań zestawiłem w dwu grupach. Pierwsza stanowi zestawienie najwyższych kwasot, uzyskanych po zastosowaniu wszystkich porównywanych śniadań próbnych, druga zaś służy do wykazania różnic między śniadaniem, zawierającym chlorek wapniowy a wszystkimi innymi śniadaniami. Porównanie jednak nie jest łatwe. Okazuje się bowiem, że nie zawsze odpowiada żołądek na ten sam bodziec takim samym wydzielaniem. Przyczyną tego jest w pewnej części przypadków okresowość wydzielania żołądka czczego. Śniadanie próbne, podane w czasie przerwy wydzielniczej, kiedy żołądek okrył się jakby płaszczem śluzu i stał się niepobudliwy, pozostaje bez odpowiedzi. Poza tym zgłębnikowania w przypadkach nieżytów podkwaśnych z obfitym śluzem powodują stały wzrost kwasoty, uniemożliwiając przez to porównanie wyników.

W grupie pierwszej zestawiłem 30 przypadków, gdzie użyłem jako śniadań próbnych 5% alkoholu, 0,2 *Coffeini puri* w 300 cm³ wody, 3 tabletek sacharyny w 300 cm³ wody. W pewnej części przypadków zastosowałem również 0,9% NaCl, 2% NaCl, 0,3 *Antipyrini*, 10 mg *Saponini puri*, oraz białko ugotowanego na twardo jaja kurzego w 300 cm³ wody.

Roztwór fizjologiczny okazuje się czynnikiem stosunkowo obojętnym dla żołądka. Powoduje bowiem wydzielanie soku o niskiej kwasocie, utrzymującej się przez cały czas zgłębnikowania na tym samym poziomie. Oto jeden z przykładów: chory S. S. z rozp. *Gastritis chron.*, naczczo żołądek pusty, po śniadaniu z 0,9% NaCl

po 10 min.	L = 3	A = 6,
po 20 min.	7	10,
po 30 min.	8	13,
po 40 min.	7	14,
po 50 min.	7	13,
po 60 min.	7	14,
po 70 min.	7	13,
po 80 min.	7	14.

Natomiast po śniadaniu kofeinowym kwasota okazała się prawidłowa i wynosiła L = 40 A = 51. Zgadza się to ze spostrzeżeniami Pawłowa. Według niego roztwór fizjologiczny wywołuje słabsze wydzielanie, niż czysta woda. Natomiast roztwory soli kuchennej o stężeniach wyższych od izotonicznego z krwią są naogół silnymi bodźcami sokopędnymi. Podane do żołądka powodują obfite wydzielanie soku o niskiej jednak kwasocie. Natomiast w żołądeczku

małym kwasota wydzielanego soku okazuje się bardzo wysoka. Wpływ 2% NaCl w spostrzeganych przeze mnie przypadkach polegał także na wydzielaniu soku o niskiej kwasocie, jeszcze niższej, niż po roztworze fizjologicznym. W tym samym np. przypadku chorego S. S. uzyskałem po śniadaniu zawierającym 2% NaCl następujące wartości kwasoty:

po 10 min.	L = 4	A = 9,
po 20 min.	6	12,
po 30 min.	6	14,
po 40 min.	5	10,
po 50 min.	3	10,
po 60 min.	—15	13.

W niektórych jednak przypadkach kwasota osiągała wartości równe kofeinowym. Występowało to zwykle, gdy wlany roztwór szybko opuszczał żołądek, przechodząc do jelit, o czym świadczyło bardzo szybkie odbarwianie się wydobywanych próbek. Udawało się zresztą wydobyć tylko skąpe ilości treści żołądkowej, co świadczyło także o opróżnieniu się żołądka. Tak np. w przypadku chorego B. W. z rozp. *Ca ductus choled.* kwasota osiągnęła

po śniadaniu kofeinowym	L = 42	A = 56,
po śniadaniu sacharynowym	L = 40	A = 53,
po śniadaniu z 2% NaCl	L = 42	A = 56.

Widocznie więc nieraz obecność roztworu soli w świetle żołądka powoduje obniżenie kwasoty jego treści.

Oprócz tego mogłem stwierdzić, że hipertoniczne roztwory NaCl, hamując wydzielanie kwasu solnego, odsuwają czasowo moment maksimum. I tak u chorego S. W. z rozp. *Cholecystitis acuta*, *Gastritis chron.* szczyt kwasoty wystąpił

po śniadaniu alkoholowym	po 50 min.	(L = 58 A = 70),
po śniadaniu z 2% NaCl	po 70 min.	(L = 31 A = 44).
po śniadaniu z 3% NaCl	po 80 min.	(L = 21 A = 37).

Spośród 30 przypadków, gdzie zastosowałem w różnej kolejności śniadania alkoholowe, kofeinowe i sacharynowe, w 14 przypadkach szczyt kofeinowy, a w 6 — szczyt alkoholowy przewyższył wszystkie inne. W pozostałych zaś przypadkach naogół kwasoty po tych śniadaniach były równe lub prawie równe sobie. Także śniadania antypirynowe, saponinowe i białkowe dorównywały poprzednim. Wszystkie więc można postawić pod względem ich działania kwasopędnego na tym samym poziomie.

Zdania co do wartości kofeiny jako bodźca wydzielniczego są w piśmiennictwie, tej sprawy dotyczącym, podzielone. Niektórzy autorzy, jak Pincussohn, Petrowa i Ryss, Ehrmann oraz Dinkin (cyt. wg Wichelsa) dowodzą, że jest ona bodźcem równym wodzie. Natomiast Wichels stwierdzał zawsze wpływ silniejszy, niż wody a słabszy, niż alkoholu. Zależy to jednak, jak sądzę, od doboru przypadków. Jak mogłem stwierdzić na swoim materiale, na żołądki nadpobudliwe, gdzie wydzielanie powoduje każdy słaby nawet bodziec i gdzie wydzielanie osiąga prawie zawsze swój szczyt, kofeina może działać rzeczywiście, jak woda. Oto przykład: chory K. J. z rozp. *Gastritis chron. Hypersecretio ventr.*

śniadanie wodne	L = 20	A = 29,
śniadanie wodne	L = 22	A = 32,
śniadanie kofeinowe	L = 21	A = 32.

Jeśli chodzi o alkohol, to wątpliwości co do jego działania sokopędnego nie ma. Według Sawicza pobudza on wyłącznie wydzielanie kwasu solnego, nie wpływając na wydzielanie śluzu. Działanie kwasopędne wykazuje on tak po podaniu do żołądka, jak i dożylnie i doodbytniczo (Petrowicz i Bokanowa i inni przytaczani przez nich autorzy). Punktem jego zadziałania ma być nie układ nerwowy środkowy, lecz śluzówka żołądka, toteż wpływ kwasopędny wywiera alkohol tylko, gdy zetknie się ze śluzówką żołądka (Petrowicz i Bokanowa). Jest on więc bodźcem chemicznym dla komórek okładzinowych.

Śniadanie sacharynowe ma według Lickinta, który je podał, działać znacznie silniej kwasopędnie niż alkoholowe lub kofeinowe. Ja mogłem jednak stwierdzić, że kwasota po tym bodźcu zaledwie osiąga wartości uzyskane po alkoholu i kofeinie, nigdy ich jednak nie przekracza. Wysokość kwasoty zresztą zależy w dużej mierze od kolejności w stosowaniu śniadań próbnych. Zgłębnikowanie drugie w kolejności daje zwykle wyższe wartości kwasoty niż pierwsze. Pierwsze bowiem działa, jak płukanie lecznicze. Z tego powodu w swych badaniach starałem się zawsze o ciągłe zmiany kolejności próbowanych śniadań. Lickint natomiast nic o tym nie mówi.

Inne z podanych wyżej śniadań nie znalazły szerszego zastosowania. Najbardziej fizjologiczne śniadanie białkowe Jaworskiego-Gluzińskiego stosowane było dawniej w II Klinice Chorób Wewn. U. J. Pozwalało ono dokładniej ocenić zdolności trawienne żołądka. Podawane jednak doustnie wywołuje fazę psychiczną i odruchową wydzielania, czego w badaniach porównawczych należało unikać. Toteż nie stosowałem ich we wszystkich swych badaniach, lecz tylko w początkowych. Śniadanie to dawało wartości kwasoty równe alkoholowym i kofeinowym.

Śniadanie saponinowe zasługuje na uwagę ze względu na wybitny wpływ saponiny na napięcie powierzchniowe. Możliwe, że obniżenie napięcia powierzchniowego odgrywa jakąś rolę w wytwarzaniu kwasu solnego przez komórki okładzinowe. Tu warto przypomnieć, jak wielki wpływ wywiera obniżenie napięcia powierzchniowego na przepuszczalność. Brinkmann i Szent-György (cyt. wg. Gellhorna) stwierdzili, że filtry koloidowe, prawidłowo nieprzepuszczalne, przepuszczają hemoglobinę po zadziałaniu na nie ciałami takimi, jak oleinian sodu (mydło), glikocholan sodu oraz alkaloidami, jak atropina, pilokarpina, kofeina, morfina. Ciała te pobudzają także gruczoły żołądkowe do wydzielania. Istnieje więc pewna równoległość między obniżaniem napięcia powierzchniowego a wydzielaniem kwasu solnego. Możliwe, że równoległość ta ma związek z wydzielaniem przez komórki okładzinowe nie wprost czystego HCl, lecz, jak sądzi wielu autorów, jakichś połączeń organicznych chloru. Kwas solny ma się z nich tworzyć następnie już poza komórkami pod wpływem jakiejś wydzieliny komórek szyjki gruczołu dna (Zimmermann). Wskazuje na to okoliczność, że po naświetleniu rentgenowskim, które niszczy komórki główne, nie uszkadzając komórek okładzinowych, wytwarzanie HCl ulega zahamowaniu (Dawson). Niektórzy, jak Mathews, przypuszczają,

że komórki okładzinowe wydzielają NH_4Cl, ponieważ jon NH_4 może swobodnie przechodzić przez ścianę dna żołądka.

W grupie drugiej zestawiłem najwyższe kwasoty po zastosowaniu śniadań poprzednio omówionych i po śniadaniu zawierającym $^1/_2$% $CaCl_2$. Jak już wspomniałem, śniadanie to zastosowałem, spodziewając się obniżenia nadmiernego przesączenia w pewnym przypadku nadsoczności podkwaśnej. Wyraźnego zmniejszenia się ilości soku żołądkowego wprawdzie nie spostrzegłem, okazało się natomiast, że kwasota treści żołądkowej znacznie się podniosła. Śniadanie to górowało prawie we wszystkich przypadkach badanych. Jednakże wielkość różnicy między osiąganymi kwasotami okazuje się różna zależnie od rodzaju zaburzeń wydzielniczych. Dlatego rozmieściłem swe przypadki w czterech grupach: a-, hipo-, normo- i hiperchlorhydria.

W grupie pierwszej wyróżnić należy jeszcze grupę bezsoków, gdzie śniadanie wapniowe tak, jak inne, pozostało bez wpływu. Wśród pięciu przypadków nieżytów bezkwaśnych cztery z nich odpowiedziały na śniadanie wapniowe wydzieleniem wolnego HCl.

W grupie podkwaśności znalazło się 7 przypadków, a mianowicie 3 przypadki *gastritis chron.*, 1 przypadek *icterus mech.* i 1 przypadek *nephritis acuta* z towarzyszącym nieżytem żołądka oraz 2 przypadki *ca recti c. metast.* Z wyjątkiem przypadku z *nephritis acuta*, gdzie efekt leczniczy zgłębnikowań nie pozwolił przeprowadzić porównania, bo chory opuścił klinikę, zanim kwasota ustaliła się na jednym poziomie, wszędzie po zastosowaniu śniadania wapniowego wystąpiło podniesienie się kwasoty ponad poziom innych śniadań. Różnice jednak były nieznaczne tam, gdzie prawidłowa kwasota soku żołądkowego była zakryta obfitym wydzielaniem gęstego śluzu. Tam zaś, gdzie stwierdzałem skąpe ilości śluzu a zato obfitą ilość wogóle *(supersecretio)*, prawdopodobnie wskutek rozcieńczenia wydzieliną przesączynową, kwasota treści podnosiła się znacznie. I tak w przypadku z rozp. *gastritis chron.* L wzrosło prawie $2^1/_2$-krotnie, w przypadku drugim — przeszło $1^1/_2$-krotnie, w przypadku innym — aż 4-krotnie.

W grupie normochlorhydrii znów wyróżnić należy przypadki nieżytów normalnokwaśnych oraz przypadki z żołądkami klinicznie zdrowymi. W nieżytach śniadanie wapniowe pobudza żołądek także silniej niż wszystkie inne śniadania. Natomiast na żołądki zdrowe działa, jak inne śniadania próbne.

Przypadki nadkwaśności obejmują 5 nieżytów, 2 wrzody żołądka i dwunastnicy oraz po 1 przypadku kamicy żółciowej i nadtarczyczności. Różnice między kwasotami uzyskanymi przy stosowaniu śniadania wapniowego i innych śniadań zacierają się w tych przypadkach. W jednym zaś przypadku przewlekłego nieżytu śniadanie kofeinowe przewyższyło wapniowe przy kilkakrotnych porównaniach.

Nadmieniam, że stosowałem w kilku wypadkach również 2% $CaCl_2$, oraz *Calcium lacticum* i *gluconatum* ($1^1/_2$ g) z równym, jak po $CaCl_2$, wynikiem.

Nie ulega więc wątpliwości, że wapń wywiera wielki wpływ na wysokość kwasoty treści żołądkowej. Nasuwa się teraz pytanie, w jaki sposób się to dzieje, na jaką część mechanizmu, regulującego pH treści żołądkowej, wapń wpływa.

Wysokość kwasoty treści żołądkowej zależy nie tylko od ilości wydzielonego przez komórki okładzinowe kwasu solnego. Wywiera na nią wpływ jeszcze ilość wydzielonego śluzu, ilość zarzuconej do żołądka treści dwunastniczej oraz ilości płynu przesączynowego (Hollander).

Pawłow sądził, że żołądek wydziela stale sok o tej samej kwasocie. Powstawanie zaś krzywych kwasoty tłumaczył zobojętnieniem tego soku alkalicznym śluzem wydzielanym przez nabłonek śluzówki. Śluz może zobojętnić rzeczywiście do 25% wydzielonego HCl (Kahn i Jave cyt. wg Babkina). Inni jednak badacze nie chcą zgodzić się na takie pojmowanie komórek okładzinowych jako automatów. Są to przecież twory żywe, oddziaływujące różnie na podniety, mogące więc zamienić mniejszą lub większą część nagromadzonego chloru na kwas solny (Rosemann). Należy więc przyjąć, że regulacja kwasoty następuje już u samego źródła, mianowicie w komórkach gruczołowych (Gellmann i Marcinkowski).

W jaki sposób jon wapniowy pobudza te komórki trudno z całą pewnością odpowiedzieć. M. Sereghy i Gyurkovich widywali, że po podaniu dożylnym 10 cm³ 10% $CaCl_2$ kwasota treści żołądkowej podnosi się 2- do 3-krotnie wyżej, niż po podaniu do żołądka samej tylko wody.

Przede wszystkim, mając na uwadze zdanie Zondeka o wpływie jonów Ca'' i K' na układ roślinny, należało by po podaniu jonu wapniowego oczekiwać podrażnienia układu nerwowego współczulnego. To zaś spowodowałoby zahamowanie wydzielania i obniżenie kwasoty treści żołądkowej. Taki jest bowiem wpływ adrenaliny i ciał jej pokrewnych na wydzielanie soku żołądkowego (Mahler, Raab i Klare). Sereghy i Gyurkovich tłumaczą soko- i kwasopędne działanie wapnia amfotropią tego jonu. Początkowo ma on drażnić zakończenia nerwu błędnego, następnie zaś zakończenia nerwów współczulnych. Pomysł ten podali pierwsi Barath i Kylin. Danielopolu i Carniol obserwowali to zresztą gastroskopowo odnośnie ruchów żołądka: małe dawki wapnia wzmagały, duże zaś hamowały skurcze żołądka.

Jednak działanie na żołądek środków farmakologicznych wykazuje pewną niejednolitość. Zachodzi mianowicie nierównoległość między wielkością wydzielania a wysokością kwasoty wydzielanego soku. Atropina i jej pokrewne obniżają wprawdzie wydzielanie, sok jednak wtedy wydzielony przez żołądek ma wysoką kwasotę (Atkinson i Ivy). Ergotamina zaś oraz genezeryna (Filiński i Rostkowski) wzmagają wydzielanie, kwasota soku pozostaje jednak niska. Możliwe, że przyczyną tego jest trojakie unerwienie przywspółczulne gruczołów żołądka takie, jakie przyjmuje dla ślinianek Heidenhain. Mianowicie część włókien przywspółczulnych zwanych włóknami wydzielniczymi kieruje wydzielaniem wody i ciał nieorganicznych, druga część — włókna odżywcze — kieruje wydzielaniem ciał organicznych, odrębne wreszcie włókna wykazują działanie hamujące.

Zagadnienie działania farmakodynamicznego wapnia odnośnie żołądka traci jednak na znaczeniu wobec tego, że także podanie dożylne NaCl lub KCl pobudza żołądek do wydzielania kwaśnego soku (Makogama, Braun i Grützner, wg Tochowicza). Słuszniej więc mówić tu o naruszeniu równowagi jonowej w organizmie, które staje się silnym bodźcem dla komórek gruczołowych (Tochowicz).

Odmiennie przedstawia się sprawa po podaniu roztworu soli kuchennej do żołądka. W „żołądeczku małym" pojawia się wtedy sok o wysokiej kwasocie, w żołądku zaś dużym kwasota treści jest niska (Pawłow). Tu więc wychodzi na jaw zasadnicza różnica między jonem wapniowym a sodowym. Sok wydzielony pod wpływem bodźca jonowego ulega zobojętnieniu wskutek obecności w świetle żołądka soli kuchennej. Natomiast obecność w żołądku chlorku wapniowego temu zobojętnieniu przeszkadza. Widocznie chodzi tu o wpływ kationów Na′ i Ca″ na przesączanie wydzieliny moderatorowej zobojętniającej HCl (Hollander). Ma ona według Hollandra skład podobny do osocza krwi.

W związku z tym należy rozpatrzyć sprawę przepuszczalności śluzówki żołądka.

Przepuszczalność błon komórkowych zwierzęcych podlega pewnym prawidłom ogólnym. Naogół są błony te podobnie, jak i błony roślinne, trudno przepuszczalne lub nieprzepuszczalne dla soli nieorganicznych, chyba że uszkodzą one komórkę. Dotyczy to w pierwszym rzędzie anionów, kationy bowiem mogą przechodzić przez błony komórkowe łatwiej lub trudniej. Zależy to od miejsca ich w szeregu Hofmeistra. Naogół łatwiej przechodzą przez błony komórkowe jony jednowartościowe niż dwu- i więcej wartościowe. Kaho ułożył je w następujący szereg:

K′ > Na′ > Li′ > Mg″ > Ba″ > Ca″

J′ > Br′ > NO'_3 > Cl′ > winian > SO_4''

Miejsce w szeregu każdego jonu uwarunkowane jest stopniem jego wpływu na pęcznienie koloidów. To znaczy jod, który najbardziej wzmaga pęcznienie, wchłania się najłatwiej, przeciwnie zaś SO_4''.

Wchłanianie przez ściany zdrowego żołądka prawie się nie odbywa, wchłania się bowiem tylko CO_2, NH_4OH, i alkohol (v. Mehring). Natomiast przez ściany żołądka zapalnie zmienionego wchłanianie jest znacznie zwiększone (Henning i Dellhouque). I tu jednak da się wykazać to samo prawo, które rządzi przepuszczalnością błon komórkowych zwierzęcych wogóle. Jaworski podawał do żołądka mieszaniny roztworów różnych soli i badał następnie ich skład po pewnym czasie. Sole znikały z roztworu jedne szybciej, inne wolniej, wskutek czego skład podanego do żołądka roztworu ulegał zmianie. Z badań tych wynika, że najprędzej wchłaniają się kwaśne węglany, najtrudniej zaś chlorki.

Mond (cyt. wg Gellhorna) badał przepuszczalność ściany żołądka, mierząc różnicę potencjałów między powierzchnią śluzówki a powierzchnią surowicówki. Potencjał nie ulegał zmianie, gdy autor zmieniał skład roztworu w świetle żołądka. Jest to dowodem, że sole nie przenikają przez śluzówkę. Natomiast przepuszczanie roztworów soli przez naczynia żołądkowe zaznacza się natychmiast zmianami w różnicy potencjałów. Na wielkość tej różnicy wpływają jednak tylko kationy: Ca″ podnosi tę różnicę, K′ zaś obniża ją. Zmiana anionu zaś pozostaje bez wpływu. Dowodzi to, że tkanka pośrednicząca między naczyniami a nabłonkiem śluzówki jest przepuszczalna tylko dla kationów.

Podnoszenie kwasoty treści żołądkowej przez wapń śniadania próbnego dochodzić może do skutku w dwojaki sposób. Przede wszystkim następować to może przez zakłócenie równowagi jonowej w ustroju po przedostaniu się jonów wapnia do krwi. Powtóre zaś przez obniżenie przepuszczalności ściany żołądka. W ten sposób jony Ca″ odgradzają jakby kwaśną wydzielinę w świetle żołądka od krążących pod nabłonkiem zasadowych kationów (a krew przez to, że płynie, działa, jak silnie stężony ich roztwór — Liesegang).

Wszystkie te rozważania, jak i wyniki badań nasuwają myśl zastosowania leczniczego wapnia. W żołądkach chorych bowiem znajdujemy zwiększoną przepuszczalność śluzówki, a wapń jest lekiem uszczelniającym nabłonek. Działanie zaś jego jest inne w żołądkach prawidłowych, zmienionych nieżytowo i w nadkwaśnościach. W nieżytach bezkwaśnych mianowicie wapń powoduje ukazanie się wolnego kwasu solnego, w nieżytach podkwaśnych podnosi znacznie kwasotę, nie wpływa natomiast na kwasotę żołądków prawidłowych. Dla nich stanowi on bodziec równorzędny kofeinie, alkoholowi lub sacharynie. Brak jest także wyraźniejszego wpływu na nadkwaśności. Nadkwaśności stanowią patogenetycznie odrębną od nieżytów jednostkę chorobową. Są one bowiem wyrazem nadczynności wydzielniczej żołądka. Zwykle jednak wikłają je zmiany nieżytowe.

Stosowanie więc Ca″ w nieżytach żołądka w ścisłym tego słowa znaczeniu, a więc tam, gdzie występuje nadmierne przesączanie, przez zmienioną zapalnie śluzówkę, jest równie wskazane, jak stosowanie wapnia w nieżytach dróg oddechowych, wysiękach i obrzękach.

Kształtowanie się krzywych kwasoty

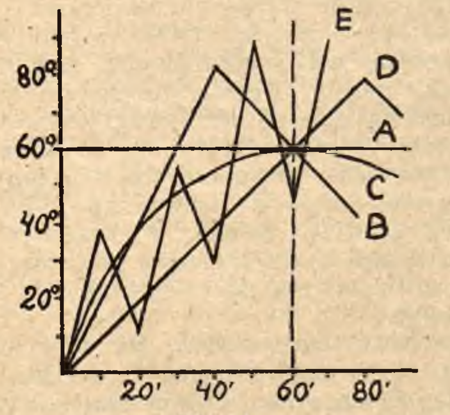
Krzywe kwasoty, jakie otrzymujemy przy graficznym przedstawianiu wysokości kwasoty każdej próbki soku, nie wykazują po śniadaniu wapniowym jakichś osobliwych odrębności. Naogół tylko może nieco wcześniej osiąga krzywa swój szczyt. Tabela poniższa przedstawia, w jakim czasie po zastosowaniu śniadania próbnego osiągały krzywe swe szczyty:

maksimum po	woda	0,9% NaCl	2% NaCl	5% alkohol	0,2 Coff. p.	3 tabl. sachar.	0,3 Antipyr.	½% $CaCl_2$	razem
20′	3						1		= 4
30′		1	1	4	3	4	2	9	= 24
40′		1		9	7	6	5	10	= 38
50′	2	1	2	11	8	8	2	7	= 41
60′		1	1	10	9	6	3	6	= 36
70′	1		3	4	3	2	2	6	= 21
80′				2	2	1			= 5
90′								2	= 2
100′					1				= 1

Naogół przypadają one na okres 50 min. po wlaniu śniadania próbnego, dość często występują one

także po 40 i 60 min., rzadziej zaś po 30 i 70 min., bardzo rzadko zaś po 20, 80, 90 i 100 min.

W związku z tym wyróżniał Rehfuss (cyt. wg Leschkego) cztery rodzaje krzywych:



Ryc. 1.

A = *curva hyperacida continua*,
B = *curva hyperacida larvata*,
C = *curva acida normalis*,
D = *curva hyperacida prologanta*.

Opisywana jest także E = krzywa schodkowata (Klettertyp Loeschkego, Climbing type Rohfussa, Benette'a i Ryle'a). Ta ostatnia ma się tworzyć wskutek częstego zarzucania żółci z dwunastnicy do żołądka, w wypadkach wrzodu dwunastnicy. Nowsi jednak autorzy nie spostrzegali jej prawie nigdy. Także spośród moich przeszło 200 zgłębnikowań nie wystąpiła ona ani razu.

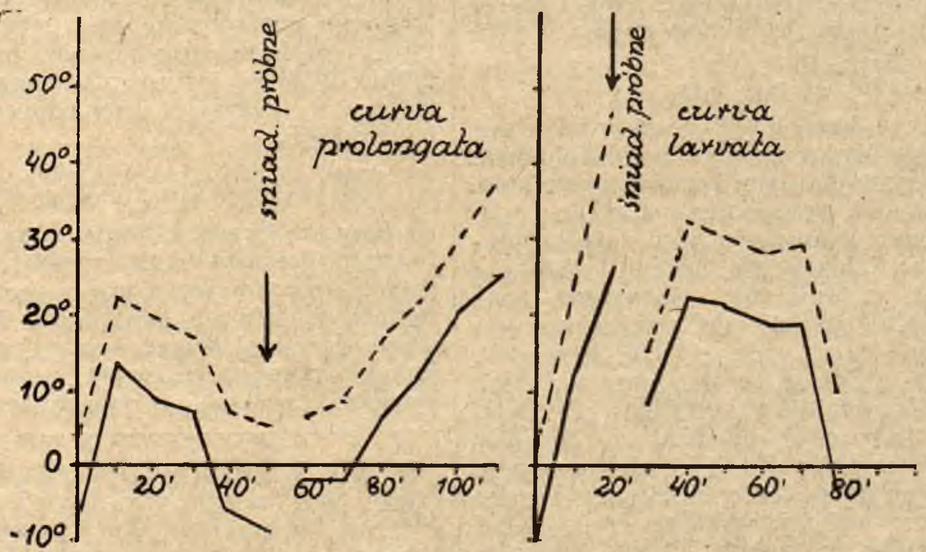
zaś zdarzać się ma przedłużone wydzielanie z wybitną zmiennością, a mianowicie z kilkakrotnym występowaniem okresu wydzielniczego.

Rozróżnienie tych wszystkich zaburzeń traci jednak na znaczeniu, jeśli się uwzględni okresowość wydzielania żołądka. Krzywą zasadniczą mianowicie jest krzywa prawidłowa, to jest taka, która osiąga swój szczyt po godzinie. Inne tworzą się z niej wskutek zaznaczenia się na krzywej okresów wydzielniczych. Jeśli śniadanie próbne podamy na początku okresu wydzielniczego, krzywa przyjmie kształt prawidłowy. Podanie śniadania na szczycie wydzielania czczego spowoduje powstanie *curva larvata* Rehfussa, gdyż krzywa osiągnie swój szczyt już na początku zgłębnikowania. Podanie śniadania pod koniec okresu wydzielniczego spowoduje znaczne przedłużenie odcinka wstępującego krzywej, ponieważ w przerwie między okresami wydzielniczymi żołądek wydaje się być nieczuły na bodźce wydzielnicze. Przy dłuższym zaś zgłębnikowaniu widuje się kilkakrotne wznoszenie się i opadanie krzywej szczególnie, gdy okresy wydzielnicze są bardzo krótkie.

Załączone wykresy uzmysławiają tworzenie się *curva larvata* i *prolongata*.

Tak wybitna zmienność kształtów krzywych wydzielania zaznacza się jednak tylko w żołądkach nadpobudliwych, a więc w nadsoczności, wrzodzie dwunastnicy, w sokotoku żołądkowym. W tych wypadkach bowiem wydzielanie czcze jest bardzo obfite, prawie równe wydzielaniu wzbudzonemu przez śniadanie próbne.

Natomiast w żołądkach prawidłowych i w nieżytach podkwaśnych okresowość nie zaznacza się



Ryc. 2.

Wszystkie te rodzaje krzywych miały mieć patognomoniczne znaczenie.

W. Orłowski uważa za najczęstsze zaburzenie przedłużenie okresu wydzielniczego *(secretio prolongata)* do 3, 4 i więcej godzin. Szczyt ma osiągać przy tym krzywa po $1^1/_2$ godzinie. Krzywa ta więc odpowiada krzywej przedłużonej Rehfussa (typ D). Przeciwnie *hyperchlorhydria praecox* odpowiada typowi B tj. *curva larvata* Rehfussa. Najrzadziej

w kształtowaniu krzywych tak wyraźnie. Krzywe przyjmują zwykle kształty normalne.

Streszczenie

U 49 chorych leczonych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. przeprowadziłem zgłębnikowania porównawcze przy użyciu dotychczas stosowanych śniadań próbnych, nowo podanego śniadania sacharynowego Lickinta oraz zastosowanego przez

siebie śniadania zawierającego $1/2\%$ chlorku wapnia. O ile śniadanie alkoholowe, kofeinowe i sacharynowe okazują się w działaniu kwasopędnym mniej więcej równe, o tyle śniadanie wapniowe podnosi kwasotę treści żołądkowej, znacznie wyżej niż poprzednie.

Zaznaczają się jednak duże różnice w działaniu wapnia zależnie od stanu chorobowego żołądka. Na żołądki prawidłowe działa wapń, jak zwykłe śniadanie próbne. Nie wykazuje wpływu w przypadkach bezsoczności. Natomiast w nieżytach bezkwaśnych powoduje pojawienie się wolnego kwasu solnego, a w nieżytach podkwaśnych nieraz bardzo znaczne podniesienie się kwasoty, przekraczające często górną granicę prawidłową. W przypadkach nadkwaśności podniesienie kwasoty jest stosunkowo nieznaczne i zależne prawdopodobnie od towarzyszących zmian nieżytowych.

Mechanizm tego działania wapnia polega, jak przypuszczam, na zachwianiu równowagi jonowej, co staje się bodźcem wydzielniczym oraz na uszczelnianiu nabłonka śluzówki. Przeciwdziała to przesączaniu się przezeń wydzieliny moderatorowej zobojętniającej wydzielony kwas solny. Z tych względów powinien, jak sądzę, wapń znaleźć zastosowanie w leczeniu nieżytów żołądkowych.

Omówiłem także różne rodzaje krzywych kwasoty i wytłumaczyłem sposoby ich powstawania. *Curva larvata* i *prolongata* Rehfussa powstaje mianowicie nie w wyniku zmienionego oddziaływania żołądka na podniety wydzielnicze; są one spowodowane okresowością wydzielania żołądka czczego nadpobudliwego.

Omówiłem także różnice w kwasocie soku żołądkowego na różnych poziomach światła żołądka oraz zmiany w kwasocie, zachodzące przy przechowywaniu soku żołądkowego poza ustrojem.

PIŚMIENNICTWO

Podręczniki:

1. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Berthe, Bergmann, Imbden u. Ellinger. Rozdziały napisane przez Babkina, Süssengutha i Rosemanna. — Bunge G.: Physiologie des Menschen. Leipzig. 1905. — 3. Bürger M.: Pathologische Physiologie. — 4. Buzagh: Kolloidchemie. — 5. Gellhorn E.: Das Permeabilitätsproblem. Berlin, 1929. — 6. Parnas J. K.: Chemia fizjologiczna 1922. — 7. Parnas i inni: Chemia fizjologiczna 1937. — 8. Pawlow J. P.: Die Arbeit d. Verdauungsdrüsen (przekład z ros.).

Artykuły:

1. Alkinson A. J. and Jury A. C.: Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 4. 811—816 (1938). — 2. Babkin B. P.: The triple mechanism of the chemical phase of gastric secretion. Amer. J. digest. Dis. a. Nutr. 5. 467—477. (1938). — 3. Barath E.: Z. f. ges. exper. Med. 45. 1925, — 4. Dinkin L. u. Lichtig Z.: Klin. Wschrft. 10. Nr 44 (1931). — 5. Filiński i Rostkowski: Pol. Gaz. Lek. nr 42. 1927. — 6. Gellmann E. u. Marcinkowski B.: D. Arch. klin. Med. 166. 349—361. (1930). — 7. Gluziński i Jaworski: Przegl. Lek. 1884. — 8. Henning N.: D. Arch. klin. Med. 166. 205—215. (1930). — 9. Hollander Fr.: Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 3. 651—655. 1936. — 10. Hoesch K.: Arch. Verdgskrkh. 46. nr 3/4. — 11. Jaworski W.: Przegl. Lek. 1882, 1883, 1887. — 12. Lickint F.: Münch. med. Wschr. 1944. — 13. Liesegang Ed.: Münch. med. Wschr. 1944, 174—176. — 14. Leschke E.: Med. Klin. 1925. XXI. nr 31. — 15. Mahler P.: Med. Klin. 1929. 1517. — 16. Morrison S.: Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit.. 5. 61—627. 1938. — .17. Orłowski W.: Pol. Gaz. Lek. 1925. nr 28, 639. i 1927. nr 43. str. 843. oraz Pol. Arch. Med. wewn. 1927. t. V. z. 1. — Petrowa M. K. u. S. Ryss.: Arch. Verdgskrtch. 47. nr 5—6. — 19. Petrowicz i Bokanowa: Compt. rend. d. Soc. d. Biol. 1929. nr 32. — 20. Raab W. u. Klare V.: Z. klin. Med. 133. 673—691. (1938). — 21. Sereghy M. u. Gyurkowich T.: Z. f. d. ges. exp. Med. 1927. H. 1—2. — 22. Tochowicz L.: Pol. Gaz. Lek. 1930. nr 49. — 23. Vandorfy J.: Arch Verdskrkh. B. 40—41. — 24. Wichels P.: Z. klin. Med. 123. 336—339. (1933). — 25. Zondek: D. med Wschr. Jg. 47. nr 50. (1921).

Dr JANUSZ PETER — Tomaszów Lubelski
dyrektor Szpitala

O śluzaku rzekomym otrzewny pochodzenia wyrostkowego w świetle dwóch własnych przypadków

Do typowych postaci, polegających na niecałkowitym wyleczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego należą: 1. ropniak wyrostka robaczkowego, *empyema appendicis* i 2. puchlina śluzowa wyrostka robaczkowego, *hydrops, s. mucocoele appendicis*. Oba powstają w wypadku zarośnięcia światła wyrostka robaczkowego, w pewnej odległości od jego nasady lub tuż przy ujściu jego do kiszki ślepej. Wtedy drożna część obwodowa, wskutek gromadzenia się wydzieliny zachowanej błony śluzowej, rozszerza się i powstaje rozdęcie. Bywa ono rozmaitego wyglądu i postaci: walcowate, gruszkowate, jajowate i kuliste. Elbemu udało się uzyskać puchlinę wyrostka robaczkowego w drodze doświadczalnej u zwierząt przez odcięcie wyrostka robaczkowego u jego podstawy, podwiązanie ujścia części obwodowej, naczyń krwionośnych i chłonnych. Według niego w powstawaniu puchliny miałby mieć pewne znaczenie i zastój chłonki. U ludzi powstaje ona niewątpliwie najczęściej naskutek zbliznowacenia i zaciągnięcia się światła wyrostka robaczkowego po przebytych sprawach zapalnych tego narządu, niekiedy na tle gruźlicy błony śluzowej wyrostka robaczkowego, rzadziej przymiotu albo nowotworów.

Powstanie puchlin wyrostka robaczkowego tłumaczą zgodnie odsznurowaniem się części obwodowej wyrostka robaczkowego, co najczęściej stoi w związku z przebytym zgorzelinowym zapaleniem jego części przykątniczej, z następowym zarośnięciem światła w miejscu oderwania i wydzielaniem ocalałej błony śluzowej w oddzielonym odcinku. Dzieki temu, jak i zaburzeniu w wchłanianiu przez nabłonek śluzówki, (częściowo spłaszczony, częściowo zniszczony), zanikowi mięśniówki itd. dochodzi do rozdęcia odsznurowanej części. Zdawało by się, że ścianka pomiędzy workiem puchlinowym, a światłem kiszki ślepej, jest dość silna, by niedopuścić do przedostania się treści z owego worka do kątnicy. W rzeczywistości ścianka ta jest cienka, wyścielona od strony kątnicy jej nabłonkiem i pomimo tego, że zwykle bywa tylko małą przegrodą, raczej pęka którakolwiek część ściany wyrostka robaczkowego, a treść zeń wylewa się do wolnej jamy otrzewnowej. Znane są jednak przypadki przebijania treści z worka puchlinowego do kątnicy w miejscu połączenia obu części ze sobą. *(Mucocoele communicans)*.

W miarę powiększania się puchliny guz naciska na okoliczne narządy i powoduje powikłania w postaci utrudnienia odpływu z nich treści do dalszego od-

cinka, niedrożności i wgłobień takiego zmienionego wyrostka robaczkowego do kiszki ślepej, względnie wraz z nią i z odcinkiem jelita krętego, do poprzecznicy.

Puchliny wyrostka robaczkowego bywają dwojakiego rodzaju: 1. pozostające w łączności z wyrostkiem robaczkowym, albo kiszką ślepą, zapomocą łącznotkankowego powrózka lub 2. całkowicie odeń oddzielone. Ostatnie należą do większej rzadkości, aniżeli pierwsze. Znajdowano je w pobliżu kiszki ślepej lub kikuta wyrostka robaczkowego, na talerzu biodrowym albo na brzegu miednicy małej. Simon opisał przypadek, w którym wyrostek robaczkowy był podzielony na trzy części puchlinowe, nie komunikujące ze sobą.

Puchliny wyrostka robaczkowego bywają najrozmaitszej wielkości: od pestki wiśni do głowy ludzkiej (Neuman). Elbe i Dodge zebrali z piśmiennictwa około po 150 przypadków każdy, przy czym pierwszy miał w swej liczbie 14 wielkich puchlin, a 13 potwornych rozmiarów. Według Grawirowskiego jedna puchlina wyrostka robaczkowego przypadałaby w przybliżeniu na 200 operacyj wyrostka robaczkowego, co mniej więcej zgadza się z naszymi spostrzeżeniami. Zebraliśmy bowiem 5 na około 1200 odjęć wyrostka robaczkowego.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w przypadkach nadmiernych puchlin tego narządu zdarzały się mylne rozpoznania, tak przed zabiegiem, jak i podczas niego. Uważano je bowiem za raka galaretowatego, u kobiet zaś za torbiel jajnikową itp. W dwóch naszych przypadkach, w których dokonaliśmy punkcji brzucha, u kobiety na podstawie wyglądu ciągliwej, gęstej treści, z trudem tylko dającej się wessać do średniej grubości igły i strzykawki, myśleliśmy raczej o nowotworze. W drugim, u mężczyzny, mając w pamięci stosunkowo niedawno operowany przypadek pierwszy, na podstawie wyglądu punktatu z jamy brzusznej, postawiliśmy rozpoznanie trafne. Cuchnąca treść wskazywała na objęcie worka puchlinowego sprawą zapalną, co potwierdziło badanie mikroskopowe.

Ściana worka puchlinowego przy równomiernym, powolnym powiększaniu się, zwykle bywa cienka i gładka; w razie zaś nierównomiernego wzrostu wytwarzają się dodatkowe wypuklenia nakształt uchyłków. Niekiedy, wprost przeciwnie, ściana bywa zgrubiała i mięsista w dotyku. Wkońcu może dojść do samoistnego pęknięcia torbieli i wylania się jej zawartości do jamy brzusznej, nie mówiąc o tym, że może się to zdarzyć wcześniej pod wpływem urazu. Jeśli treść była ropna, dochodzi do niebezpiecznego zapalenia otrzewny; mniejszym natomiast niebezpieczeństwem grozi pęknięcie i wylanie się doń treści samowyjałowionej: surowiczośluzowej, lub surowiczogalaretowatej. Rozbiór jej wykazuje mucynę i pseudomucynę, z bakteryj zaś, uzyskanych w hodowlach, najczęściej słabo jadowite prątki okrężnicy i łańcuszkowce.

Na uwagę zasługuje postać, opisana po raz pierwszy przez Cagnetto'a, której Hansemann nadał nazwę myxoglobulozy. W takiej postaci puchliny wyrostka robaczkowego stwierdzano nieraz ogromną ilość drobnych, kulistych tworów galaretowatych, zawierających zagęszczony śluz i resztki rozpadłych komórek. Środek tych tworów bywał zwykle bardziej zbity, aniżeli układające się koncentrycznie wokół niego warstwy powierzchowne. Niekiedy te kuleczki połączone bywają z grubą warstwą śluzu, wyścielającą rozdętą ścianę worka puchlinowego zapomocą nitek. Popod warstwą zbitego śluzu spotyka się tu i ówdzie ocalałe resztki mocno spłaszczonej śluzówki.

Na powstanie tych kulistych tworów zapatrywano się różnie, przeważyło jednak zdanie, że galaretowate kulki są rozdętymi gruczołami, lub też uwolnionymi z nich masami galaretowatymi, które pod wpływem kurczenia się i naprzemian wiotczenia wyrostka robaczkowego, naskutek przesuwania się, formowały się w kuliste twory.

W razie pęknięcia rozdętego wyrostka robaczkowego masy śluzowogalaretowate przedostają się do jamy otrzewnowej, tworząc tzw. *pseudomyxoma peritonei ex appendice*. Postać ta jest nader interesująca tak ze względów klinicznych, jak i teoretycznych. Sprawa ta wykazuje wiele podobieństwa do sprawy, wychodzącej z jajnika, która zaprzątała stosunkowo dość często uwagę ginekologów. Virchow nazwał ją *peritonitis gelatinosa seu collloidalis*, Pean *maladie du peritoine*, a Werth (1884), któremu właściwie zawdzięczać należy pierwszy, dokładniejszy opis: *pseudomyxoma peritonei*. Nie jest to schorzenie *sui generis*, lecz zjawiskiem, towarzyszącym schorzeniu ściśle określonego narządu jamy brzusznej. Dlatego też taką nazwę wybrał Werth, by wskazywała na podobieństwo pomiędzy pozorem, a istotą cierpienia. Że i wyrostek robaczkowy może być pierwotnym siedliskiem schorzenia, wiemy o tym na podstawie badań E. Fraenkela. (1901).

Pseudomyxoma peritonei ex processus vermiformis przedstawia się w postaci jałowej torbieli śluzowej, która pęka podobnie, jak *pseudomyxoma peritonei ex ovario* Wertha, do wolnej jamy otrzewnowej, w miejscu najbardziej scieńczałym, wypuklającym się w postaci uchyłka. Wylana masa jest przejrzysta, jasna, zwykle z odcieniem zielonkawym, śluzowogalaretowata i zawiera przeważnie pseudomucynę. Masa ta pod wpływem ruchów robaczkowych wyrostka i jelit przesuwa się stopniowo coraz dalej w okolicę bramy wątroby. Jest to ulubione miejsce, w którym rozprzestrzenia się; drugim takim miejscem jest zatoka Douglasa albo worek przepuklinowy. Niekiedy wciska się ona w ścianę wyrostka robaczkowego, wzdłuż naczyń chłonnych. Jeśli torbiel od reszty jamy brzusznej odgraniczają zrosty, przebicie masy może nastąpić pomiędzy nimi w okolicę kiszki ślepej, nawet poza otrzewną w okolicę mięśnia lędźwiowoudowego *(musc. psoas)*. Jeśli wylewająca się zawartość nie natrafia na większą przeszkodę, w ślad za jej ruchem może wypuklić się śluzówka torbieli do jamy otrzewnowej. Jeśli natomiast zawartość wylewa się stopniowo, jak to może się dziać w wypadku istnienia niewielkiego otworu, albo naskutek stawiania oporu przez trzewia i zrosty, wówczas nabłonek śluzówki wrasta z otworu do masy galaretowatej. Wraz z nią mogą przedostać się do jamy otrzewnowej żywe cząstki nabłonka śluzówki, osiąść tu i rozmnażając się, dalej produkować śluz. W wyrostku robaczkowym, zrośniętym od strony

kiszki ślepej, prawdopodobnie ciśnienie ulega różnym wahaniom, tak, że przy niskim otwór, przez który wylewa się masa, może się okresowo zasklepiać. W każdym razie proces wydzielania może trwać całe lata, a w jamie brzusznej stwierdza się albo swobodnie rozlaną masę, albo też ograniczoną i poprzedzielaną przez delikatne błonki, niekiedy na kształt gron. Uderzający jest przy tym słaby odczyn otrzewny po przedostaniu się w jej obręb mas śluzowogalaretowatych. Niekiedy przybłonek pokrywkowy tworzy delikatne kosmki, tak, że otrzewna przypomina aksamit. Fraenkel sądził, że postać, opisana przezeń, różni się od śluzaka rzekomego pochodzenia jajnikowego. Wprawdzie Werth był zdania, że sprawa polega tylko na wylaniu się treści do jamy brzusznej, dowiedziono jednak, że w niektórych przypadkach może się do niej przedostać i nabłonek jelita, by tu samodzielnie rosnąć i rozwijać się, tak, że i w postaci Wertha dochodzi do przerzutowej implantacji, produkującej wydzielinę śluzowogalaretowatą. Słowem *pseudomyxoma peritonei ex ovario*, czy *ex appendice vermiformi*, należałoby w niektórych wypadkach uważać za nowotwory złośliwe. Za powyższym przemawiają i kliniczne spostrzeżenia, gdyż sprawy te, pomimo dokładnego zoperowania, wykazują skłonność do nawrotów i kończą się charłactwem nowotworowym.

W *pseudomyxoma peritonei* pochodzenia wyrostkowego znajdowano wprawdzie elementy nabłonkowe, lecz zdania co do ich istoty są podzielone. Większość twierdzi, że nie wykazują one cech złośliwego bujania; inni nie zgadzają się z tym, wkońcu trzecia grupa zajmuje stanowisko pośrednie, ostrożne, nie przechylając się w żadną stronę, ponieważ zamało jest poczynionych spostrzeżeń dla wypowiedzenia ostatniego słowa.

Według nas jedno możnaby przyjąć za pewnik: dopóki nie dojdzie do pęknięcia torbieli śluzakowej do jamy brzusznej, odcięcie jej w całości zabezpiecza chorego na przyszłość. To samo można mówić o świeżych pęknięciach, kiedy nie doszło jeszcze do implantacji elementów nabłonka jelita na otrzewnej kiszkowej względnie ściennej. Poznać to łatwo po wyglądzie otrzewny. Jeśli po wybraniu mas powierzchnia otrzewny jest gładka, rokowanie jest pomyślne. Jeśli wybieranie mas galaretowatośluzowatych natrafia na tyle trudności, że trzeba je właściwie zdzierać z otrzewny, nawrót jest pewny. Rozumie się, że w podejrzanych przypadkach wskazane jest pobranie wycinka otrzewny ściennej, celem potwierdzenia implantacji badaniem mikroskopowym. Trzeba mieć bowiem na uwadze to, że w pewnych przypadkach nierówność powierzchni otrzewny po wybraniu masy galaretowatośluzowej może być wynikiem zbyt mocnego wycierania gazikiem, który uszkadza nabłonek otrzewny, dalej w innych ubytki i przerost tegoż mogą być wytworem odczynu zapalnego jedynie, mianowicie, kiedy masy uległy zakażeniu zarazkami chorobotwórczymi.

Pseudomyxoma peritonei ex appendice stwierdza się najczęściej u mężczyzn, u kobiet należy on do rzadkości. Rozpoznanie kliniczne, jak już powyżej wspomnieliśmy, jest trudne, zwłaszcza w przypadkach powikłanych niedrożnością, spowodowaną przez uciskanie puchlinowego worka na pewien odcinek jelita albo przy wgłobieniu kiszki ślepej wraz ze zmienionym wyrostkiem robaczkowym w wstępnicę względnie jeszcze dalej: w poprzecznicę. Wgłobieniu zwykle ulega wpierw część zewnętrzna kątnicy, która wpuklając się, pociąga za sobą część przyśrodkową wraz z wyrostkiem robaczkowym, a później w ślad za nim wciąga i końcowy odcinek jelita krętego. Rzadziej następuje wgłobienie wpierw ściany kiszki ślepej z wyrostkiem robaczkowym. Obmacywaniem wyczuwa się wprawdzie po stronie prawej dolnej guz, dający się mniej lub więcej przesuwać, względnie niepodatny na próby przesuwania, czy przemieszczenia, lecz nawet przy pomocy Roentgena nie zawsze pewnie można ustalić istotę cierpienia. Tym trudniej, jeśli w zastarzałym przypadku dojdzie do utworzenia zbitego kału w części bliższej, oraz, kiedy wynik przy pomocy palpacji nie pokrywa się z cieniem na kliszy, czy ekranie. Guz podczas obmacywania jest daleko większy, aniżeli na zdjęciu. Poza punkcją grubą igłą, któraby mogła wyjaśnić sprawę, rozumie się dla orientującego się i to dokładniej w tym kierunku, gdyż pamiętać należy, że schorzenie jest bardzo rzadkie, opisane w około stu przypadkach, czy może nieco więcej w piśmiennictwie światowym, stwierdza się po spożyciu papki kontrastowej znaczne osłabienie ruchów robaczkowych jelit. Naskutek spoczywania pętli jelitowych w plastycznej masie, jest niemożliwe wykazanie wyrostka robaczkowego przez wypełnienie go masą kontrastową. Nic dziwnego, że podobni chorzy przysparzają niemało kłopotu w ustaleniu rozpoznania, które wyjaśnia dopiero otwarcie jamy brzusznej. W początkowych okresach, w których dopiero wzrasta puchlina, chorzy bywają leczeni na najrozmaitsze domniemane cierpienia, najczęściej na nieżyt kiszek i żołądka. Nie rzadko przychodzą do szpitala z rozpoznaniem raka żołądka lub innego odcinka przewodu pokarmowego.

Leczenie *pseudomyxoma peritonei ex appendice* polega na możliwie najskrzętniejszym usunięciu mas galaretowatośluzowych z jamy brzusznej i odjęciu wyrostka robaczkowego, jako pierwotnej siedziby schorzenia. Czy przypadki z rozległym wylaniem mas śluzowogalaretowatych do jamy brzusznej nie należałoby poddać naświetleniu Roentgenem, jak to wysunęli, niektórzy lekarze amerykańscy, nie jest jeszcze rzeczą ustaloną. Należało by poddać naświetleniom w pierwszym rzędzie te przypadki, w których, pomimo odjęcia wyrostka robaczkowego, groziłoby wystąpienie nawrotu gromadzenia się mas galaretowato-śluzowych. Szanse miałyby tylko te przypadki, w których sprawa ogranicza się jedynie do okolicy prawego dołu biodrowego, najwyżej ponadto i dołu Douglasa. W wypadku rozprzestrzenienia się w całej jamie brzusznej, widoki na pomoc ze strony naświetlań promieniami Roentgena, można powiedzieć, są żadne. Tak by przynajmniej należało wnioskować na podstawie naszego pierwszego przypadku, który po pierwszym zabiegu pobrał serię naświetlań, wzrost zaś obwodu brzucha do stanu pooperacyjnego drugiego, bez naświetleń tym razem, nastąpił mniej więcej w jednakowym czasie.

Również i w polskim piśmiennictwie lekarskim istnieją opisy rzekomego śluzaka otrzewny. Np.

A. Ciechomskiego, który miał w leczeniu dwa przypadki. Ogłosił je w Gazecie Lekarskiej w r. 1909 (Nr 25 i 26) pod tytułem: „Przyczynek do kazuistyki śluzaka rzekomego otrzewnej". W naszym materiale mieliśmy 5 przypadków puchliny wyrostka robaczkowego, trzy niezbyt wielkie, ograniczone do samego tylko wyrostka robaczkowego, 2 w postaci śluzaka rzekomego otrzewny. Trzy mniejsze stwierdziliśmy u kobiet we wieku średnim, wielkości od wiśni do śliwki, jednego natomiast śluzaka rzekomego otrzewny pochodzenia wyrostkowego u kobiety 47-letniej, drugiego u mężczyzny 58-letniego. Dziwnym trafem dostały się one do naszego szpitala w tym samym roku (1943-cim), jakby na potwierdzenie znanego lekarzom faktu, że rzadkie przypadki „chodzą parami". Podajemy ich opis:

Zofia Chr-a, lat 47, zamieszkała w Klocówce, gmina Krynice, żona rolnika, przyjęta do szpitala w dniu 30. XII. 1942. Liczba Ks. Głównej: 2425. Wywiady: nigdy nie chorowała, nie rodziła. Przed 3 laty po dolegliwościach brzucha w okolicy pępka w jakiś czas później zauważyła, że objętość brzucha poczęła się powiększać. Powiększenie odbywało się powoli i było symetrycznie rozmieszczone, tak, że mniemała, że zaszła w ciążę. Złudzenie rozwiał lekarz, który radził poddać się operacji, gdyż tak wywiady, (prawidłowe miesiączkowanie), jak i badanie ręczne, (niepowiększona macica) wskazywały na bliżej nieokreślony twór guzowaty w dolnej części jamy brzusznej. Operacji poddała się dopiero w rok później, kiedy znaczne powiększenie brzucha poczęło jej przeszkadzać w gospodarskich zajęciach. W dwa lata później, widząc jeszcze pokaźniejszą wznowę schorzenia, udała się do naszego szpitala w mniemaniu, że w poprzednim (jednym z okolicznych), poprzestano tylko na otwarciu brzucha i wypuszczeniu nadmiaru płynu.

Badanie przedmiotowe: budowy prawidłowej, odżywienia dobrego, płuca i serce bez zmian. Brzuch silnie powiększony, żyły w powłokach brzusznych porozszerzane, ugniatanie niebolesne, brak chełbotania. Obmacywaniem nie stwierdza się oporu lub twardszego tworu, któryby przemawiał za guzem, całość równomiernie podatna. Narządy kobiece: macica w przodozgięciu, tylne sklepienie lekko wypuklające się do pochwy, jajniki niewyczuwalne. Mocz prawidłowy; obraz cytologiczny krwi: nieznaczna limfocytoza, odczyn Wassermanna ujemny. Prześwietlenie klatki piersiowej ujawniło zagęszczenie szczytu lewego, pojedyncze zwapniałe gruczoły w obu wnękach, szczególnie w nieco wzmożonej lewej, dobrą ruchomość przepony, serce o konfiguracji zlekka mitralnej. Przewód pokarmowy: żołądek opróżnia się w czasie prawidłowym; przesuwanie się papki kontrastowej w jelicie cienkim odbywa się w tempie zwolnionym, tak, że po upływie 24 godzin część jej zalega odcinek końcowy jelita biodrowego, kątnicę i wstępnicę. Wyrostek robaczkowy niewidoczny, okolica na ucisk niebolesna. Chora przyznaje, że w tym miejscu przed laty, w różnych odstępach czasu, występowały dolegliwości, które przypisywała zaburzeniom z niestrawności.

Na skierowane zapytanie do chirurga, który przed dwoma laty przeprowadzał operację, otrzymaliśmy odpowiedź, że po otwarciu brzucha z cięcia środkowego, poniżej pępka, stwierdził ogromną ilość mas śluzowogalaretowatych, które wybrał możliwie najdokładniej, po czym wyciął lewy jajnik, chorobowo zmieniony. Największe skupisko owych mas było w okolicy tego jajnika i w dole Douglasa. Według badania drobnowidowego jajnik ten był torbielkowato zwyrodniały, surowicówka w niektórych miejscach wykazywała szczątki, jakby były rozsadzone przez twory galaretowate. Zresztą surowicówka na tylnej ścianie jamy brzusznej, krezce itd. poprzerastana była masami galaretowatymi, tak, że o ich doszczętnym usunięciu mowy nie mogło być.

Zabieg u nas: w uśpieniu ogólnym eterowym otworzyliśmy jamę brzuszną z cięcia pośrodkowego poniżej pępka, wycinając starą bliznę operacyjną. Wzdłuż niej przyrośnięta była sieć wielka, silnie sfałdowana i zgrubiała przez wrastanie w nią mas śluzowatogalaretowatych. Wypełniały one bardzo obficie całą jamę brzuszną, wciskając się we wszystkie dostępne zaułki jamy otrzewnowej, szczególnie w dolną część brzucha i w okolicę wrót wątroby. Nie wolną od nich była również i okolica siedliska śledziony, do której wcisnęły się wzdłuż biegu zstępnicy. Masy te o zabarwieniu żółtawozielonkawym, rozpostarte na chuście, wykazywały formowanie się drobnych kulek, czy większych ziaren w skupiska gronowe, które palcami dawały się łatwo zbierać z powierzchni trzew, jeśli zaś tworzyły większe bryłki — wygniatać między palcami. Przy tym postępowaniu brak krwawień. Po możliwie dokładnym zebraniu ich z tylnej ściany jamy brzusznej, pozostała nakoniec nierówna powierzchnia surowicówki, przypominająca wyglądem tkaninę zjedzoną przez mole, z której tu i ówdzie wysterczały kosmki. Nie inaczej przedstawiały się jelita i powierzchnia wątroby. Mas tych wybraliśmy ponad sześć litrów, po czym wycięto sieć wielką i przystąpiono do obejrzenia wyrostka robaczkowego, jakoteż prawego jajnika. Cały dół biodrowy prawy z kiszką ślepą i końcowym odcinkiem jelita biodrowego był jakby ugrzęźnięty w masie galaretowatej. Zarysy kątnicy i wstępnicy o tyle widoczne, o ile znaczniejsze wypuklenie zdradzało ich przebieg. Jajnik prawy po obłuskaniu go z mas okazał się niepowiększony, jajowód o ścianach zgrubiałych. Wyrostek robaczkowy tkwił w miękkich zrostach i wspomnianej masie, na grubej zbliznowaciałej krezce. Był krótki i gruby, objętości mniej więcej wskaziciela, długi na 3 cm i posiadał uchyłek, który odchodził odeń blisko nasady od strony przyśrodkowej. Uchyłek ten, jak już samo obmacywanie wykazało, posiadał daleko cieńszą ścianę niż reszta trzonu wyrostka robaczkowego, był nieco szerszy niż sam trzon, zato nieco odeń krótszy, mierzył bowiem niespełna 2 cm. Uchyłek ten odchodził od trzonu wyrostka robaczkowego pod kątem około 45^0, poza miejscem zaś odejścia, ku kiszce ślepej, wyrostek gwałtownie zwężał się w szyjkę postronkowatą, która po przecięciu okazała się tworem łącznotkankowym. Wpuklono go pomimo tego przy pomocy szwu kapciuchowego w ścianę kątnicy, po czym jamę brzuszną zaszyto na głucho. Okres pooperacyjny był gładki. Zaznaczyło się w nim wybitne pragnienie chorej, które przypominało za-

chowanie się chorych z wodobrzuszem, kiedy wypuściło się im dużą ilość płynu z jamy otrzewnowej. Chora wypisana w dniu 18. I. 1943 r. tj. w 12 dni po zabiegu z ogólną poprawą do domu, z zaleceniem zgłaszania się do kontroli co kilka miesięcy.

Po przekrojeniu podłużnym wyrostka robaczkowego, okazało się, że ściana trzonu była grubsza, aniżeli uchyłka. Po wypłukaniu i starciu z wnętrza mas galaretowatych, błona śluzowa gładka, blada, światło w uchyłku szersze, aniżeli w obrębie trzonu. Pomimo skrzętnego poszukiwania otworu w ścianie uchyłka, nawet popod lupą nie zdołano go wykryć. Prawdopodobnie niewielki otwór uległ zaciągnięciu, o czym zresztą wspominają i inni, że czasowo w puchlinowych wyrostkach robaczkowych może dojść do zamknięcia miejsca przebicia. Przypuszczamy, że w przypadku tym doszło do przebicia treści z uchyłka, znajdującego się po stronie przyśrodkowej. Badanie mikroskopowe bowiem wykazało, że błona śluzowa w miejscu tym składała się z jednej, pojedynczej warstwy nabłonka walcowatego i brak było tu cewek gruczołowych. Podśluzówka była bardzo wąska, tak, że nabłonek prawie bezpośrednio przylegał do błony mięśniowej, która była cienka, ale nie przerwana. Rozumie się w miejscu badanym, albowiem seryjnego badania skrawków nie wykonano, tak, iż nie można wykluczyć, że przebicie nie nastąpiło w tym uchyłku.

Chora pomimo ciężkich warunków i stosunków, istniejących w związku z akcją przesiedleńczą i nasiedleńczą w powiecie tomaszowskim i sąsiednich, zgłosiła się kilkakrotnie do kontroli. Wyglądała każdorazowo dość czerstwo, dolegliwości ze strony powiększonego brzucha nie odczuwała zbyt wielkich i dlatego też nie godziła się na ponowny zabieg. W październiku r. 1943-go prosiła, by jej odciągnięto z jamy otrzewnej zapomocą grubej igły nadmiar „płynu", który jej niekiedy „dech zapiera", co też uskutecznił dr A. Wojtkowiak, wypuszczając około pół litra masy śluzowo-galaretowatej. W dniu 9 grudnia tego roku przyjęto ją do szpitala, ponieważ brzuch powiększył się bardzo silnie i skutkiem tego chora nie mogła się zająć bodaj dozorowaniem gospodarstwa. W narkozie eterowej otwarto jamę brzuszną z cięcia pośrodkowego, poniżej pępka. W jamie brzusznej obfite masy galaretowato-śluzowe pomiędzy pętlami jelit. Po ich usunięciu do rany wstawił się guz, wielkości głowy dziecka, oblepiony owymi masami, który po bliższym obejrzeniu okazał się torbielą jajnika prawego. Powierzchnia jego była od strony szczytu drobnoziarnista, im bliżej zaś szypuły, tym więcej pokryta grubszą warstwą mas galaretowato-śluzowych i nierówna. Po odjęciu torbieli okazało się, że wypełniona była całkowicie owymi masami. Zastanawiano się nad tym, w jaki sposób doszło do przedostania się do jajnika elementu, który tu rozplemił się tak obficie w jednej z torbielek. W poprzedniej bowiem operacji nie uznaliśmy za konieczne odejmować jajnika prawego, gdyż wykazywał jedynie torbielkowate zwyrodnienie. W niespełna rok jeden z torbielków stał się jakby zalążnią dla rozrostu bujającego elementu galaretowato-śluzowego. Prawdopodobnie doszło do tego nie drogą ujścia wewnętrznego (brzusznego) jajowodu, lecz przez nadżarcie błony jednego z pęcherzyków. Możliwe, że podczas jednej z poprzednich operacyj spowodowała to manipulacja. Po dostaniu się do wnętrza torbielka niewielkiej ilości treści z jamy brzusznej, miejsce naddarcia mogło zarosnąć. Sposób ten wydał się nam bardziej prawdopodobny, aniżeli droga przez jajowód, tym bardziej, że u tej samej chorej doszło do zaciągnięcia się dziury w wyrostku robaczkowym, po wylaniu się mas do jamy brzusznej. Trafiliśmy na taki moment, w którym część dalsza narządu była niezbyt powiększona. Prawdopodobnie po nagromadzeniu się większych ilości, musiałoby dojść do ponownego przedarcia ściany, kto wie, czy nie z ponownym zaciągnięciem się otworu. W tym miejscu nadmienić musimy, że postępujące rozszerzanie się sprawy w jamie brzusznej, w postaci produkowania mas galaretowatośluzowych z implantowanych tu elementów nabłonka jelitowego musi natrafiać na szczególnie dogodne warunki. Przemawiałby za tym fakt, że wszczepienie tej tkanki bujającej popod skórę, np. w miejscu dokonania otwarcia jamy brzusznej, lub w specjalnie w tym celu otwartej rany skórnej na udzie, jak to przeprowadziliśmy u naszej chorej, — nie prowadzi do rozrostu wszczepionej tkanki.

Przypadek drugi:

Marcin Po-k, lat 58, rolnik z Lipska, gmina Lipsko przybył do szpitala w dniu 21. X. 1943 r. Nr Ks. Gł. 2814 z rozpoznaniem przedziurawienia wyrostka robaczkowego.

Wywiady: dotąd rzekomo nie chorował. Miewał wprawdzie nieznaczne dolegliwości od czasu do czasu w okolicy prawej dolnej ćwiartki brzucha, lecz niewiele zważał na nie, przypisując je ciężkiej pracy. Przed około dwoma tygodniami zauważył jedynie, że okolica ta nieco uległa wygórowaniu, co umocniło go w mniemaniu, że sprawa polega na „oberwaniu". Od trzech dni wystąpiły dreszcze, osłabienie, wymioty i wzmogły się bóle po prawej stronie pępka. Wiatry i stolec prawidłowe.

Stan obecny: wzrostu średniego, budowy silnej, odżywienia prawidłowego. Język obłożony, podsychający, skóra odcienia żółtawego, spojówki również wykazują podżółtaczkowe zabarwienie. Serce w granicach nieco poszerzonych w wymiarze poprzecznym, tony głuche, tętno przyspieszone, słabo napięte, 118 na minutę. Brzuch nieco wzdęty, bolesny na obmacywanie w okolicy pępka i nieco na prawo od niego, w miejscu wyraźnego wygórowania. Silna obrona mięśniowa. Ciepłota ciała powyżej 39 stopni, w moczu ślad białka. W punktacie masa galaretowato-śluzowa. Ze względu na wiek i stan ogólny chorego postanowiono dokonać zabiegu w znieczuleniu miejscowym (2% roztwór nowokainy w ilości około 50 cm³ w zupełności wystarczył).

Cięcie Mc Burney, o długości około 10 cm. Po otwarciu jamy brzusznej wylało się z niej kilka łyżek masy śluzowogalaretowatej, cuchnącej. Wprowadzony palec wskazujący natrafiał w dole biodrowym na owalny twór, wielkości małego jaja kurzego, który pod uciskiem załamując się zmniejszył wybitnie swą wielkość. Twór ten osadzony był na końcu długiego wyrostka robaczkowego, oblepionego w całości, jak i odcinek kątniczokrętniczy

w lepkiej, niezbyt gęstej masie, uszłej z puchliny. Kiszka ślepa słabo ruchoma, tak, że z trudem dała się podciągnąć do rany wraz z wyrostkiem robaczkowym, na końcu którego tkwiło owe rozdęcie puchlinowe z dziurą widoczną gołym okiem. Krezeczka przekrwiona, podobnie jak i cały odcinek krętniczokątniczy, miejscami widoczne złogi włóknika. Po odjęciu wyrostka robaczkowego i zaopatrzeniu kikuta szwem kapciuchowym obejrzano dół biodrowy prawy, stwierdzając nierówność jego powierzchni z powodu poprzerastania tak kosmkami galaretowośluzowymi, jak i złogami włóknika. Zmiany te sięgały mniej więcej do kresy granicznej miednicy *(linea terminalis)*, poniżej zaś ku dołowi pęcherzowo-odbytniczemu ściana była gładka. Owa dość ostro zarysowana granica kazała nam myśleć o sprawie ograniczonej pierwotnie, która przebiła niżej do dołu Douglasa, moment zaś tego odczuł chory i zmusił go do skierowania się do lekarza.

W okolicę nasady kiszki ślepej wprowadzono tasiemkę gumową, po czym zaszyto jamę brzuszną, wlawszy weń przedtem 40 cm^3 peritosanu. Przebieg pooperacyjny gładki. Chory wypisany do domu zdrów w dniu 11. XI. 1943 r.

Wyrostek robaczkowy długi na około 16 cm, na końcu jego osadzony worek puchlinowy, wielkości małego jaja kurzego. Po stronie przyśrodkowej torbieli dziura, o średnicy 2-ch milimetrów. Ściana torbieli cienka, pokryta masą galaretowatą, gdzieniegdzie złogami włóknika. Po starciu ich gdzieniegdzie stwierdza się zmiany martwicze. Błona śluzowa zanikła, wokół otworu martwicze ubytki. Ściana prawidłowego wyrostka robaczkowego (proksymalnie od torbieli puchlinowej) grubości odpowiedniej, śluzówka wykazuje przerost i drobne gdzieniegdzie wybroczynki. Od strony worka puchlinowego, w końcu obwodowym światło zarośnięte na przestrzeni około 4-ch milimetrów.

Badanie mikroskopowe wykazało nierównomierną grubość ściany worka puchlinowego. W niektórych miejscach widoczne były resztki zachowanego nabłonka gruczołowego, sięgającego aż pod surowicówkę, w innych prawie zupełny brak tkanki limfatycznej pod pokrywą nabłonkową, w innych znowu był zupełny brak pokrywy nabłonkowej i gruczołów. W miejscach, w których pozostała gruba ściana pomiędzy pęczkami tkanki łącznej i mięśni znajdowały się masy śluzowe, sięgające nie tylko przez grubość całej ściany, lecz i do tkanki ziarnistej na zewnątrz ściany torbieli puchlinowej. W świetle tej ostatniej widniały tylko gdzieniegdzie ciałka ropne.

Na tej zasadzie rozpoznał doc. dr W. Czarnocki wraz z dr W. Niepołomskim przewlekłe ropne zapalenie wyrostka robaczkowego oraz ześlUzowacenie jego ściany, tak, że „obraz mikroskopowy badanego materiału mógł potwierdzać spostrzegane obrazy w czasie zabiegu operacyjnego".

Niewątpliwie i sam przebieg kliniczny przemawiałby za bardzo świeżym okresem schorzenia. Pęknięcie torbieli puchlinowej nastąpiło prawdopodobnie na kilka tygodni przed wystąpieniem objawów zapalnych ostrych. Treść, która wylała się do wolnej jamy otrzewnej uległa była bodaj częściowemu samowyjałowieniu. Chory bowiem, kiedy zauważył wzrastanie, względnie wygórowanie okolicy prawej dolnej ćwiartki brzucha, nie odczuwał żadnych dolegliwości, oddawał się ciężkiej pracy na roli i w gospodarstwie. Przebieg kliniczny potwierdzałby naogół spostrzeżenia, że wylanie się mas galaretowatośluzowych do wolnej jamy otrzewnowej nie powoduje większego, czy ostrzejszego odczynu z jej strony. Dopiero z chwilą rozwinięcia się sprawy zapalnej, zmienił się obraz kliniczny i anatomopatologiczny. Tlejąca dotąd sprawa przewłoczna uległa zaostrzeniu, wraz ze wszelkimi dalszymi następstwami. Dla nas ważna była dążność ustroju do ograniczenia sprawy, czego wyrazem były świeże włóknikowe zlepy stwierdzone na odcinku krętniczo-kątniczym i wzdłuż prawej kresy granicznej. Możliwe, że proces ropny (po zabiegu przez około dwa tygodnie trwał mierny ropotok z prawego dołu biodrowego) doprowadził do zniszczenia implantowanych elementów nabłonka jelitowego i że chory nie zazna nawrotu schorzenia.

Lek. JAN KOSTRZEWSKI — Kraków

Trudności w rozpoznawaniu gorączki okopowej

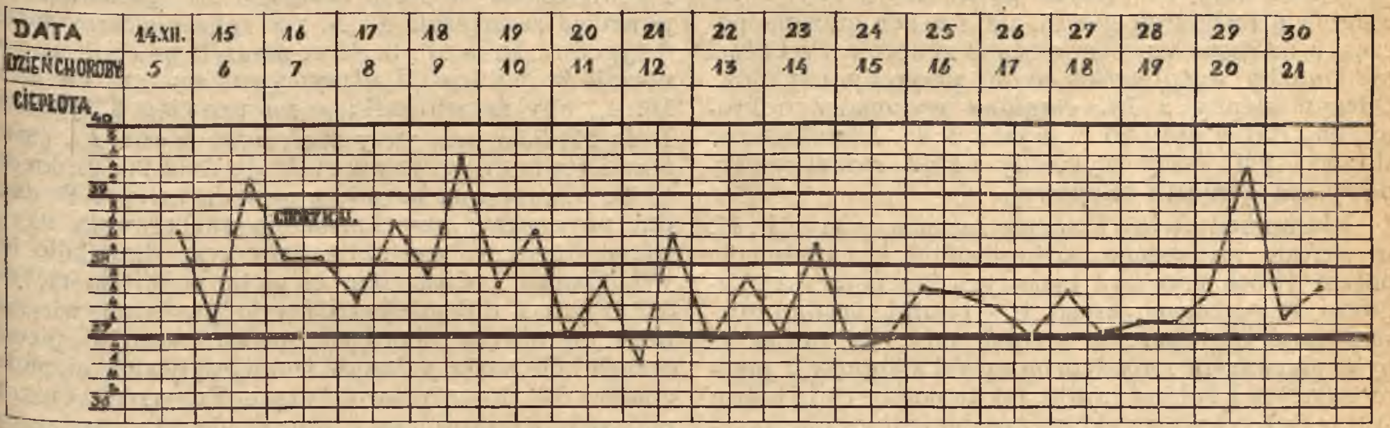
(Z Zakładu Produkcji P. Z. H. w Krakowie, kier.: Dr Z. Przybylkiewicz i z Oddziału Zakaźnego Szpit. św. Łazarza w Krakowie Ord.: Prof. dr J. Kostrzewski).

Przebieg gorączki okopowej jest często nietypowy. Wyszczególnienie przez Jungmanna i Kuczyńskiego (7) trzech postaci: napadowej, durowatej i szczątkowej stworzyło szerokie podstawy do dopatrywania się tej choroby zarówno w przypadkach krótkotrwałych niedomagań z nieznacznymi wzniesieniami ciepłoty, jak i w ciężkich schorzeniach przypominających łudząco dur wysypkowy, które dopiero po długim dokładnym spostrzeganiu, przy wykorzystaniu badań biologicznych (karmienie wszy na chorym) i serologicznych można rozpoznać jako gorączkę okopową. Wielu autorów rozszerzyło jeszcze ramy rozpoznawania gorączki okopowej nakreślone przez Jungmanna (7) opisując przebiegi, którym towarzyszyły objawy znamienne dla innych chorób. Stintzing (19) i Reuter (12) piszą o towarzyszących gorączce okopowej zapaleniach gardła, zapaleniach oskrzeli i biegunkach, Sachs (16) wspomina o przypadkach, którym towarzyszyły zapalenia nerek i dopatruje się tu nawet związku przyczynowego, Hasenbalg (6) mówi o chorych, którzy miewali w przebiegu tej choroby bóle w prawym podbrzuszu z równoczesnymi wymiotami, co budziło podejrzenie zapalenia wyrostka robaczkowego, Brasch (4) przedstawia chorych, u których napadom gorączki okopowej towarzyszyło powiększenie wątroby i żółtaczka, w końcu Schittenhelm i Schlecht (17) podają przypadek, w którym gorączka miała przebieg septyczny i utrzymywała się z przerwami przez kilka tygodni. Mayer (9) rozpatrując statystykę duru brzusznego z okresu pierwszej wojny światowej przypuszcza, że cały szereg zachorowań wliczonych do statystyki, a rozpoznanych jako poronna postać duru brzusznego były w istocie rzeczy gorączką okopową. Już po pierwszej wojnie światowej poczęły podnosić

się głosy ostrzegające przed zbyt pochopnym rozpoznawaniem gorączki okopowej we wszystkich niejasnych przypadkach chorób gorączkowych, które mogą być równie dobrze poronnymi postaciami innych chorób zakaźnych (Schittenhelm (17), Fuchs (5)). W piśmiennictwie niemieckim ostatnich lat spotykamy głosy stwierdzające, że tylko niewielka część zachorowań na gorączkę okopową przybiera typową napadową postać. Według Schulten'a (18) 1/4 część chorych ma przebieg napadowy, pozostałe 3/4 cechuje przebieg nietypowy, trudny często do zróżnicowania z durem wysypkowym, durem powrotnym, gorączką Banga lub z tularemią (często odczyny serologiczne swoiste dla tularemii wypadają dodatnio przy gorączce okopowej).

Odkrycie zarazka gorączki okopowej i znalezienie sposobów wykrywania go w krwi ludzi chorych, przez karmienie na nich wszy, zdawało się rozstrzygać tłumaczą to zjawisko obecnością we krwi pewnych ludzi zarazka niechorobotwórczego dla człowieka zw. *Rickettsia pediculi*, bakteriologicznie nie różniącego się od *Ri. quintana*. Cechą pozwalającą odróżnić te zarazki od siebie jest chorobotwórczość dla człowieka jednych *(Ri. quintana)* a niechorobotwórczość drugich *(Ri. pediculi)* oraz pewne bliżej nieokreślone różnice serologiczne (Weigl (22), Mosing (10)), Rocha Lima (13) jednak skłania się uznać obydwa rodzaje za jeden i ten sam zarazek, a obecność *Ri. quintana* we krwi ludzi zdrowych tłumaczyć wyżej wymienionymi zakażeniami bezobjawowymi i długim okresem nosicielstwa.

W różnych zakładach wyrobu szczepionki sposobem Weigla gorączka okopowa panuje nagminnie wśród karmicieli wszy i pracowników. Wszy karmione pozostają pod stałą kontrolą na obecność zarazka gorączki okopowej, poprzez wszy więc mamy



sprawę rozpoznawania niejasnych przypadków tej choroby. Wprawdzie karmienie na chorych wszy i późniejsze spostrzeganie ich na obecność zarazka w przewodzie pokarmowym i w kale jest pod względem technicznym trudnym sposobem badania, który daje sposobność do wielu przeoczeń i pomyłek, niemniej jest to jedyny sposób zastępujący wykonywanie posiewów na sztucznych podłożach stosowane w innych chorobach zakaźnych. Jednorazowe a nawet kilkudniowe karmienie wszy na chorym może wypaść ujemnie mimo, że klinicznie nie ma wątpliwości co do rozpoznania i po upływie kilku względnie kilkunastu dni trwania choroby lub nawet po jej przebyciu udaje nam się zakazić wszy krwią chorego. Rocha Lima otrzymał, jak podaje Werner (23), u 70 chorych, na których karmił wszy, 51 razy dodatni wynik zakażenia, 11 razy ujemny i 6 razy niepewny. W 33 przypadkach kontrolnych po karmieniu wszy na ludziach chorych na inne choroby, które z pewnością nie były gorączką okopową, otrzymał 26 razy wynik ujemny i 6 razy dodatni. Jeżeli nie dziwią nas ujemne wyniki u chorych na gorączkę okopową, to musi zastanowić stwierdzenie tego zarazka u ludzi zdrowych lub cierpiących na inne choroby. Zjawisko to należy tłumaczyć bardzo długim okresem nosicielstwa zarazka gorączki okopowej u ozdrowieńców i bezobjawowymi zakażeniami. Nosicielstwo może trwać kilka a nawet kilkanaście miesięcy (Rocha Lima (13), Werner (23), Mosing (10) i inni). Niektórzy spośród autorów tłu- możność spostrzegania karmicieli ich na nosicielstwo. Poniżej przytaczam kilka spostrzeżeń, które dowodzą, jak trudnym jest postawienie rozpoznania gorączki okopowej mimo sprzyjających okoliczności do wykonania badań krwi chorujących na obecność zarazków.

L. M. lat 27 przyjęta jako karmicielka wszy zdrowej hodowli dnia 8. 10. 45. W dzieciństwie chorowała na płonicę, błonicę, odrę, ospę, krztusiec, później przechodziła dwa razy zapalenie płuc. Od 18 roku życia nie zapadała na poważniejsze choroby, tylko rokrocznie nawiedzały ją grypy lub zapalenia gardła. Dnia 10. 1. 46 r. stwierdzono w kale wszy karmionych na L. M. zarazki gorączki okopowej. Jeżeli uwzględnimy, że czas, jaki musi upłynąć od chwili pobrania krwi przez wesz do dnia, w którym możemy stwierdzić zarazki w jej kale wynosi 4—7 dni, to w opisywanym przypadku *Ri. quintana* zaczęła krążyć we krwi karmicielki około 5 dni wcześniej, a więc 5. 1. Stan zdrowia L. M. w tym okresie był zupełnie dobry. Poza okresowymi bólami głowy, pojawiającymi się co kilka dni, które jednak dokuczały jej od kilku lat, nie żaliła się na żadne dolegliwości. Ciepłota ciała była prawidłowa. Dopiero 24. 1. 46 r., a więc około trzy tygodnie od dnia, kiedy we krwi karmicielki po raz pierwszy pojawiły się zarazki, wystąpiła gorączka; w południe 37,4° a wieczorem 37,9°. Gorączce towarzyszyły silne bóle głowy i uczucie ogólnego rozbicia oraz ból gardła. Nazajutrz rano ciepłota 38,7°, w południe 37,8°, wieczorem 38,9°.

Badaniem bezpośrednim w dniu 26. 1. w godzinach popołudniowych stwierdzono tętno 100/min., zaczerwienienie i obrzęk migdałków i łuków podniebiennych, śledziona niepowiększona, ciepłota 38,0°. Od tego czasu ciepłota poczęła stopniowo opadać i po czterech dniach gorączka oraz dolegliwości ustąpiły całkowicie. Opisany przebieg choroby jest typowy dla *angina catarrhalis* i niewarto by go rozpatrywać, gdyby nie to, że we krwi chorej krążyły w tym czasie zarazki gorączki okopowej. Do dnia 8. 2. 46 r. stwierdzano stale w kale wszy karmionych na niej *Ri. quintana.* Po czym do końca lutego była przerwa w zakażaniu wszy i dnia 1. 3. wystąpiły ponownie zarazki w kale i od tego dnia utrzymywały się tam stale do 15. 5. 46 r. W międzyczasie L. M. przebyła dwa typowe napady gorączki okopowej, trwające jeden dzień; pierwszy 12. 2. i drugi 24. 2. Wprawdzie ciepłoty z powodu braku ciepłomierza nie sprawdzała, ale bardzo silne bóle głowy, kości długich a zwłaszcza goleni, ud i żeber oraz na początku dreszcze a potem uczucie znużenia i senności nie budziły wątpliwości co do przyrody napadów. Odczyn zlepny z *Ri. quintana* wykonany mikrometodą dał w dniu 25. 2. wynik 1:80. Histologiczne skrawki jelit wszy wykazały układ zarazków typowy dla gorączki okopowej.

Biorąc pod uwagę krążenie zarazka w krwi L. M. w okresie pierwszego zachorowania i wystąpienie potem dwóch napadów typowych dla gorączki okopowej w odstępach czasu 10—14 dni, trudno rozstrzygnąć, czy choroba w czasie od 24. 1. do 30. 1. była pierwszym napadem gorączki okopowej, przebiegającym z bólami gardła, jak to podaje Stintzing (19), czy też była zwykłym zapaleniem gardła, przebiegającym niezależnie od nosicielstwa *Ri. quintana*, a właściwe napady choroby u nosiciela, który do tego czasu przechodził zakażenie bezobjawowe wystąpiły dopiero 12 i 24 lutego.

Ł. A., lat 34, rozpoczęła karmienie wszy zdrowej hodowli dnia 28. 5. 45 r. W połowie sierpnia tego samego roku miała zachorować wśród objawów ogólnego wyczerpania, bólów głowy, oczu, goleni, krzyża i kończyn górnych. Na twarzy i kończynach wystąpiły obrzęki. Ciepłota wieczorami podnosiła się do 37°. Pozostawała w łóżku przez dwa tygodnie. Opierając się wyłącznie na wywiadach trudno postawić rozpoznanie choroby, jednak nie można wykluczyć, że Ł. A. przebyła w tym czasie gorączkę okopową. Obrzęki opisywane przez nią mogły należeć do obrazu choroby lub też mogły być wyrazem odczynów alergicznych, często spotykanych u karmicieli wszy. Dnia 27. 11. 45 r., kiedy rozpoczęto stałą kontrolę karmicieli na nosicielstwo *Ri. quintana* stwierdzono w kale wszy karmionych na Ł. A. obecność tego zarazka. Od tego czasu stale wykrywano w jej krwi zarazek aż do połowy stycznia 1946 r. Dnia 10. 12. 45 r. polecono jej mierzyć codziennie ciepłotę. Ciepłota była prawidłowa do ostatnich dni grudnia. Dnia 29. 12. wystąpiły stany podgorączkowe, trwające trzy dni. Towarzyszyły im bóle głowy, gałek ocznych i bóle kości długich. Dnia 1. 1. 46 r. ciepłota podniosła się do 40° i odtąd utrzymywała się jako gorączka ciągła przez 6 dni w granicach między 39,5° a 40°. Przy badaniu chorej dnia 3. 1. 46 r. stwierdzono zaczerwienienie spojówek, nieznaczne zaczerwienienie i obrzęk migdałków i łuków podniebiennych, płuca i serce bez zmian, macalną i nieco tkliwą śledzionę. W dniu 6. 1. badano chorą ponownie. Stan nie uległ zmianie, chora żaliła się na bóle przy połykaniu. Ponieważ stan zdrowia nie uległ poprawie a przebieg choroby i względy epidemiologiczne (chora była zatrudniona przy wyrobie szczepionki przeciw durowi wysypkowemu) kazały przypuszczać możliwość duru wysypkowego, skierowano ją na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza. Do szpitala została przyjęta dnia 8. 1. i tu stwierdzono ciepłotę 37°, tętno 80/min., zaczerwienienie i obrzęk prawego migdałka, śledzionę niepowiększoną a pozostałe narządy bez zmian. Po czterech dniach wypisano chorą ze szpitala jako wyleczoną. Rozpoznanie szpitalne brzmiało: *angina catarrhalis.* W czasie pobytu w szpitalu karmiono na chorej wszy i stwierdzono w nich obecność *Ri. quintana.* Po powrocie ze szpitala Ł. A. nie zakażała wszy przez 6 tygodni. Dnia 10. 3. 46 r. zarazek pojawił się ponownie w jej krwi i utrzymywał się tam do dnia 10. 4., aby znowu zniknąć na przeciąg 6 tygodni. Dnia 27. 5. w kale wszy znaleziono znowu *Ri. quintana* i stwierdzano je już stale do dnia 26. 6., kiedy to Ł. A. przestała karmić z powodu urlopu. W dwa dni po zaprzestaniu karmienia zachorowała nagle wśród dreszczy, wystąpiły przy tym silne bóle lewego barku i wieczorem ciepłota podniosła się do 38°. Przez 5 dni gorączka utrzymywała się wieczorami do 38° a rano była prawidłowa. Po pięciu dniach bóle barku znacznie zmniejszyły się a ciepłota opadła do stanu prawidłowego. Po trzech dniach poprawy wystąpił nowy napad choroby, trwający trzy dni; bóle wzmogły się i gorączka wieczorami dochodziła do 37,5°. Dokładnym badaniem bezpośrednim nie znaleziono żadnych zmian chorobowych.

W opisanym powyżej przypadku przedstawiono dwukrotne zachorowanie w okresie nosicielstwa zarazka gorączki okopowej, z których pierwsze rozpoznano w szpitalu jako *angina catarrhalis*, ale mogło być równie dobrze napadem gorączki okopowej, za czym przemawiałoby powiększenie śledziony, rodzaj bólów i obecność we krwi zarazka. Drugie zachorowanie o dwóch napadach było już niewątpliwie gorączką okopową. Zastanawia tak w tym, jak w innych przypadkach występowanie zarazka we krwi ludzi zdrowych, u których napady choroby wydają się być warunkowane nie tylko obecnością zarazka w ustroju, ale jeszcze innymi, nieznanymi czynnikami.

B. S., lat 18, repatriant z Rosji. Dnia 20. 12. 45 r. zachorował nagle wśród silnych bólów głowy i kończyn, ciepłota 39°. Przez 10 dni gorączka utrzymywała się w granicach 39°—40° przy dolegliwościach, jak na początku choroby. Od dnia 28. 12. 45 r. dolegliwości poczęły stopniowo ustępować, gorączka opadać i gdy w jedenastym dniu choroby przewieziono go do szpitala stwierdzono tam ciepłotę prawidłową i badanie bezpośrednie żadnych zmian chorobowych nie wykazało. Dnia 31. 12. pobrano krew, która dała odczyn zlepny z pałeczką OX19 o mianie 1:200. Na podstawie wywiadów, danych epidemiologicznych i wyniku badania krwi rozpoznano u B. S. stan po przebytym durze wysypkowym. Codzienne

badanie ciepłoty wykazało jednak, że mimo przebycia choroby, co 4—6 dni pojawiały się kilkunastogodzinne zwyżki 37° do 37,5°, którym towarzyszyły lekkie bóle głowy. Gorączka w jednym z napadów podniosła się do 39°. Podejrzewając gorączkę okopową dano choremu do karmienia wszy, w których po 7 dniach stwierdzono duże ilości *Ri. quintana.* Napady gorączki ustały w połowie lutego 46 r. Chory został wypisany ze szpitala i zatrudniony w P. Z. H. na oddziale zakaźnym przy wyrobie szczepionki sposobem Weigla. Dnia 16. 2. 46 r. wykonano z surowicą ozdrowieńca odczyny zlepne z *Ri. Prowazeki* i z *Ri. quintana.* Obydwa odczyny dały miano 1:80. Od dnia 20. 2. B. S. pozostawał pod stałą kontrolą na nosicielstwo zarazka gorączki okopowej i do końca czerwca 1946 r. we wszach karmionych na nim stwierdzano duże ilości *Ri. quintana.* Dopiero wszy karmione dnia 2. 7. 46 r. okazały się jałowe. W czasie od dnia 20. 2. do 1. 7. wystąpił u B. S. dwa razy napad gorączki okopowej, za każdym razem trwał kilkanaście godzin. Pierwszy pojawił się dnia 16. 3. wśród bardzo silnych bólów głowy, oczu i goleni, ciepłota podniosła się w południe do 38,5° a wieczorem opadła do 38,2°, w ciągu nocy wystąpiły silne poty i na drugi dzień rano B. S. obudził się zdrowy. W okresie od 27. 3. do 5. 4. 46. B. S. chorował na nagminne zapalenie przyusznic z następowym zapaleniem jądra. Przebieg choroby był burzliwy, z objawami oponowymi i ciepłotą dochodzącą do 40°. Dnia 8. 4. wszystkie dolegliwości ustąpiły, B. S. powrócił do zajęć i czuł się zupełnie dobrze przez $2^1/_2$ miesiąca. Dopiero w nocy z dnia 20 na 21. 6. wystąpiły silne dreszcze, bóle mięśniowe w plecach i lędźwiach, zwłaszcza po stronie prawej, bardzo silne bóle kości udowych i niewielkie bóle głowy. Ciepłota rano 21. 6. wynosiła 37,8°, w południe 39°. Badaniem bezpośrednim poza macalną pod łukiem żebrowym śledzioną i nieznaczną bolesnością uciskową w punkcie Mc Burney'a żadnych zmian nie stwierdzono. Wieczorem o godzinie 21. ciepłota 38,5° a w kilkanaście minut po zmierzeniu ciepłoty chory począł się pocić i zasnął, a na drugi dzień obudził się bez dolegliwości, z ciepłotą 36,4°.

Podobnie jak w przypadku L. M. u B. S. spostrzegamy pojawienie się jednodniowych napadów gorączki okopowej oddzielonych od siebie długimi okresami zupełnego zdrowia, które mogłyby uchodzić za wielokrotne, niepowiązane z sobą zakażenia, gdybyśmy nie wiedzieli, że występują u ludzi będących w ciągu długich miesięcy nosicielami zarazka.

Niekiedy spotykamy przypadki współistnienia gorączki okopowej z różnymi chorobami. Opisywano występowanie tej choroby z zimnicą (Tempka (20)), z zapaleniem nerek (Sachs (16)) i innymi. Niejasny przypadek tego rodzaju spostrzegano u karmiciela wszy K. H., który zachorował na zapalenie stawów a z krwi jego wyhodowano zarazek gorączki okopowej.

Chory K. H. z zawodu uczeń. Dnia 5. 11. 1945 r. został zatrudniony przy wyrobie szczepionki sposobem Weigla w charakterze karmiciela wszy. Na gorączkę okopową do tego czasu nie chorował. Dnia 9. 12. 45 r. zachorował nagle wśród silnych bólów stawów barkowych, kolanowych, skokowych i śródstopia, równocześnie ciepłota podniosła się do 39° i wystąpiło uczucie senności oraz znużenia. W piątym dniu choroby przewieziono chorego do Szpitala św. Łazarza i tutaj 14. 12. 45 r. stwierdzono, co następuje: daleko posunięta próchnica zębów, liczne braki w uzębieniu, migdałki nieznacznie powiększone i zaczerwienione, skóra nóg w okolicy obu rzepek obrzękła i zaczerwieniona, bolesna przy dotykaniu. Na skórze stóp w okolicy stawów palcowo-śródstopowych nieliczne wykwity barwy żywo-czerwonej. Stawy barkowe, kolanowe, skokowe i śródstopia bolesne przy ruchach. Pozostałe narządy ciała zmian chorobowych nie wykazują. Chory pozostawał w leczeniu szpitalnym do dnia 27. 2. 46 r., a więc ponad dwa miesiące. Przebieg krzywej gorączkowej w początkowym okresie choroby przedstawia wykres, od dnia 1. 1. 46 r. utrzymywały się jedynie stany podgorączkowe w granicach około 37° ze wzniesieniami do 37,8° co trzeci dzień a od 12. 1. ciepłota prawidłowa z czterodniowym okresem stanów podgorączkowych, które wystąpiły po wyłuszczeniu migdałków. Równolegle do przebiegu ciepłoty poprawiał się stopniowo stan chorego. Do ostatnich dni grudnia utrzymywały się bóle wędrujące po różnych stawach, ale głównie umiejscowione w lewym kolanie. Z początkiem stycznia dolegliwości poczęły ustępować i od 16. 1. chory był bez gorączki i bez dolegliwości. Dla ustalenia ogniska zakażenia przeprowadzono badanie laryngologiczne, które wykazało przewlekłe, ropne zapalenie migdałków. Dnia 5. 2. 46 r. wyłuszczono migdałki. Pięć dni po wykonaniu zabiegu wystąpiły objawy zapalenia wsierdzia, które po kilku dniach poczęły zwolna ustępować. Chory był leczony salicylatami, na które dobrze oddziaływał.

Jak wynika z badania przedmiotowego, przebiegu choroby i z wyników leczenia u K. H. mieliśmy do czynienia z ostrym gośćcowym zapaleniem stawów o typowym przebiegu. Sprawę wikła jednak biologiczne badanie krwi. Dnia 13. 12. 45 r., a więc jeden dzień przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych, stwierdzono w kale wszy karmionych przez chorego *Ri. quintana.* Jeżeli uwzględnimy, że — jak to wyżej wspomniano — od chwili pobrania przez wesz krwi chorego musi upłynąć 4—7 dni, zanim możemy stwierdzić zarazek w kale wszy, to we krwi K. H. musiały krążyć zarazki około 8 dni przed początkiem choroby. Wszy badane dnia 6. 12. 1945 r. były jeszcze wolne od zarazków. W opisanym przypadku zastanawiają dwie rzeczy: pojawienie się *Ri. quintana* we krwi człowieka, który dotychczas nie przechodził gorączki okopowej, zanim wystąpiły jakiekolwiek objawy choroby, a drugie, wystąpienie pełnego obrazu ostrego gośćca stawowego u chorego zakażającego wszy wyżej wspomnianym zarazkiem. Na podstawie przebiegu krzywej gorączkowej nie można wykluczyć możliwości równoczesnego przechorowania gorączki okopowej i zapalenia stawów. Okresowe zwyżki ciepłoty, uwidocznione na tablicy w początkowym okresie choroby i opisane w końcowym, mogą odnosić się do zasadniczej sprawy zapalenia stawów albo mogą być wyrazem występowania napadów gorączki okopowej, wikłającej pierwsze schorzenie. Należało by tu uwzględnić trzy możliwości: pierwsza, że u osobnika, który przebywa

zakażenie bezobjawowe gorączką okopową wystąpił ostry gościec stawowy. Druga możliwość to, że chory przebył równocześnie jedną i drugą chorobę, tylko obraz gorączki okopowej został zatarty przez wysuwające się na pierwszy plan zapalenie stawów. Trzecia możliwość jest najmniej prawdopodobna a przypuszcza, że gorączka okopowa przebiegała tu pod postacią ostrego gośćca stawowego. Przeciw ostatniej możliwości świadczy dobre oddziaływanie chorego na związki salicylu, które nie dają wyników w gorączce okopowej oraz zapalenie wsierdzia nieopisywane w przebiegu tej choroby.

Jak wynika z przytoczonych opisów dodatni wynik biologicznego badania krwi, jakim jest karmienie wszy na chorym, niezawsze wyświetla tło sprawy chorobowej, zwłaszcza wówczas, gdy dane epidemiologiczne wskazują na możliwość nosicielstwa *Ri. quintana*. W ogniskach epidemicznych i endemicznych większość osób przechodzi gorączkę okopową jako zakażenie poronne lub bezobjawowe i tym należy tłumaczyć dziwne napozór zjawisko, różnego od duru wysypkowego sposobu szerzenia się zarazy tej choroby, mimo tego samego mechanizmu przenoszenia zarazka. Jeżeli dur wysypkowy szerzy się w skupiskach ludzi masowo a zapadalność dochodzi 20—30% ich stanu, to gorączka okopowa pojawia się w postaci poszczególnych zachorowań, szeroko rozsianych, często zdawało by się niepowiązanych ze sobą (Werner (24)). Jeśli jednak przeprowadzimy masowe badanie ludzi na nosicielstwo *Ri. quintana*, okaże się, że oprócz chorujących jest cała masa ludzi noszących we krwi zarazek, a nie zdradzających objawów choroby. Jeżeli więc chory, u którego podejmujemy badanie krwi na obecność zarazka gorączki okopowej celem wyświetlenia niejasnej sprawy chorobowej, pochodzi ze środowiska przesyconego tym zarazkiem, to musimy liczyć się z tym, że stwierdzenie *Ri. quintana* we krwi jego może być wyrazem często spotykanego nosicielstwa, a nie sprawy chorobowej, którą pragniemy wyjaśnić.

Niekiedy badaniem wszy nie stwierdzamy już zarazka we krwi karmiciela, a mimo to zarazek utrzymuje się w ustroju i jest w stanie po jakimś czasie wywołać nowy napad choroby. Przykładem tego byłyby opisane przypadki Ł. A. i L. M., tylko w tym wypadku nie można wykluczyć możliwości powtórnego zakażenia. W gronie pracowników P. Z. H. w Krakowie i w Warszawie spostrzegano nawroty gorączki okopowej u ludzi, którzy zaprzestali pracy przy wszach i nie stykali się z nimi od czasu przerwania pracy a mimo to po kilku lub kilkunastu miesiącach wystąpiły u nich charakterystyczne napady tej choroby. Pod tym względem gorączka okopowa wykazuje duże podobieństwo z zimnicą. W zimnicy również choroba przechodzi niekiedy w stan utajenia, ustępują dolegliwości a we krwi chorych albo nie znajdujemy pasożytów albo w bardzo niewielkiej ilości po mozolnych poszukiwaniach (Toporkov (21)). Wystarczy jednak sprzyjająca pora roku albo inna przyczyna w postaci wyczerpania fizycznego, zabiegu chirurgicznego, porodu lub nawet tylko przeziębienia, aby wyzwolić nowy napad zimnicy (Anigstein (1), Ruge (14)). Badania ostatnich lat ustaliły doniosłą rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w mechanizmie tych nawrotów (Kikuth (8), Ruge (15)). Pasożyty zatrzymane w układzie siateczkowo-śródbłonkowym bezpośrednio po zaszczepieniu ich człowiekowi przez komara tylko w części dostają się zaraz do krwiobiegu, pozostałe zaś żyją nadal w komórkach siateczki i dopiero po zniszczeniu tych komórek — samoistnym lub wskutek rozmaitych przyczyn — zostają uwolnione i we krwi rozpoczynają swój dalszy rozwój. Należy przypuszczać, że podobne koleje losu przechodzi zarazek gorączki okopowej. W tej chorobie również przychodzi okres, kiedy we krwi obwodowej nie jesteśmy w stanie wykryć *Ri. quintana* a po jakimś czasie pojawia się tam ponownie i niekiedy wywołuje nowy napad. Fuchs (5) przypuszcza, że durowate postaci gorączki okopowej, wyszczególnione przez Jungmanna są poronnymi postaciami różnych chorób zakaźnych, w następstwie których rozwija się gorączka okopowa. Pisze on między innymi: „wywiady i przebieg choroby u niektórych chorych nasuwa przypuszczenie, że gorączka wołyńska może być podobnie utajona, jak zimnica, wybuchać zaś po obniżeniu odporności organizmu skutkiem przebycia innej choroby zakaźnej". Bittorf (2) opisuje przypadek, gdzie po dwumiesięcznej przerwie od ostatniego napadu gorączki okopowej wystąpiły ponownie objawy tej choroby u człowieka, który bezpośrednio przed powtórnym zachorowaniem był leczony w szpitalu z powodu zastrzału. W P. Z. H. w Krakowie zaszedł podobny przypadek u karmicielki wszy W. M., u której czynnikiem obniżającym odporność ustroju był duży czyrak. W tym przypadku są jednak duże trudności z wykluczeniem możliwości powtórnego zakażenia.

W. M. karmi wszy od marca 1941 r. Na gorączkę okopową chorowała 3 razy, ostatnio w 1942 r. Od 1943 r. nie zakażała wszy. Dnia 5. 6. 46 r. utworzył jej się duży czyrak na ramieniu, który uległ zagojeniu dopiero 20. 6. Na trzeci dzień po wyleczeniu czyraka, po dużym wysiłku cielesnym (jazda na rowerze, gra w siatkówkę) wystąpił u W. M. napad gorączki okopowej połączony z bólami głowy, oczu, mięśni karku i obojczyków. Napad poprzedziły dreszcze. Ciepłota wieczorem 23. 6. podniosła się do 39,6°, po czym przez noc i dzień następny trzykrotnie opadała do 38° i za kilka godzin podniosła się do 39,6°. Zwyżkom towarzyszyły dreszcze, spadkom silne poty. W nocy z 24. na 25. 6. poprawiło się samopoczucie, ciepłota opadła do stanu prawidłowego i bóle ustąpiły. W ciągu tygodnia przerwy, między napadami chora czuła się osłabiona, senna, po najmniejszych wysiłkach występowały poty. Okresowo pojawiały się bóle głowy i oczu, zwłaszcza przy ruchach gałek ocznych. Dnia 29. 6. wystąpiły wieczorem ponownie bardzo silne bóle głowy oraz wielkie znużenie. Nazajutrz dołączyły się do tego bóle stawów kolanowych i podudzi. Ciepłota cały dzień utrzymywała się 38,2° a wieczorem poczęła opadać, chora usnęła i na drugi dzień obudziła się bez gorączki, nieco osłabiona.

Niejasny przypadek pojawienia się *Ri. quintana* we krwi osoby chorej na dur wysypkowy zdarzył się w P. Z. H. w Warszawie w roku 1942 u pracownicy oddziału zakaźnego wyrobu szczepionki sposobem

Weigla. B. M., lat 40, przechodziła dur wysypkowy przed kilkunastu laty, więc powtórne zachorowanie jej na tą samą chorobę — jako rzadkie — wywołało zrozumiałe zdziwienie. Przebieg choroby, chociaż lekki, był zupełnie typowy. Odczyny zlepne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Tymczasem badanie wszy karmionych na chorej w drugim tygodniu zamiast zarazka duru wysypkowego wykazało *Ri. quintana*. Mimo rozpoznania bakteriologicznego lekarze szpitalni (chora przebywała w Szpitalu S. S. Elżbietanek) nie chcieli odstąpić od swego rozpoznania i zgodzić się na rozpoznanie durowatej postaci gorączki okopowej, jak to proponowali bakteriolodzy. Przekonanie bakteriologów co do rodzaju wyhodowanego zarazka utwierdził jeszcze fakt, że piszący, który karmił wszy chorej w okresie ich badania, zapadł po kilkunastu dniach na gorączkę okopową o typowym przebiegu. Trudno było wówczas zgodzić się na rozpoznanie klinicystów wbrew wynikom badania krwi chorej. Obecnie jednak w świetle spostrzeżeń przytoczonych powyżej wydaje się, że słuszność mogła być po stronie lekarzy szpitalnych. Brak *Ri. Prowazeki* we wszach mógł być wynikiem lekkiego przebiegu choroby i zbyt późnego okresu karmienia wszy na chorej. Największą ilość wszy zakażonych w durze wysypkowym otrzymujemy w pierwszym tygodniu choroby, im później zaś przystawimy wszy choremu, zwłaszcza w lekkich przebiegach, tym trudniej otrzymać dodatni wynik a odsetek wszy zakażonych jest coraz mniejszy (Mosing (11)). Obecność zaś *Ri. quintana* we krwi chorej można wytłumaczyć wyzwoleniem nosicielstwa naskutek przebycia duru wysypkowego.

W P. Z. H. w Warszawie w latach 1941—1943 spostrzegano kilkakrotnie występowanie nosicielstwa gorączki okopowej u karmicieli wszy pod wpływem szczepień przeciw durowi brzusznemu. W tych przypadkach krótki okres odczynów poszczepiennych był powodem wyzwolenia nosicielstwa u ludzi, którzy przebyli gorączkę okopową lub co dnia mieli możność zarazić się nią.

Z powyższego przedstawienia wynika, na jakie trudności napotykamy przy rozpoznawaniu gorączki okopowej w jej nietypowych postaciach. Wobec bardzo licznych poronnych zachorowań i zakażeń bezobjawowych oraz długiego okresu nosicielstwa badanie krwi na obecność *Ri. quintana* nie wystarcza do rozstrzygnięcia wątpliwości, czy w danym razie chodzi o niecodzienną postać gorączki okopowej, czy o cierpienie inne u nosiciela zarazka. Wikła jeszcze sprawę odróżnianie *Ri. pediculi* jako odmiennego zarazka, nie wykazującego żadnych różnic z *Ri. quintana* poza tą, że nie wywołuje u człowieka gorączki okopowej.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie trudności w rozpoznawaniu gorączki okopowej i niedoskonałości pomocniczego badania, jakim jest wykrywanie zarazka we krwi chorych przez karmienie wszy na nich. Dlatego szereg niejasności, które wyłaniają się w związku z przytoczonymi opisami, jak np. pojawienie się zarazka we krwi ludzi przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów choroby, sprawy nawrotów względnie powtórnych zakażeń, zagadnienie *Ri. pediculi* a *Ri. quintana* i inne pozostają bez odpowiedzi.

PIŚMIENNICTWO

1. Anigstein L.: Zimnica. Podr. Choroby Zakaźne-Karwacki i Malinowski, 1937. T. I. str. 521—559. — 2. Bittorf: Münch. m. Wschr. 36/1917, 1185—6. — 3. Bormann F.: D. M. Wschr. 1943. str. 356—9. — 4. Brasch W.: Münch. m. Wschr. 23/1916. str. 841. — 5. Fuchs W.: P. G. L. 19/1923. str. 323—6. — 6. Hasenbalg: Münch. m. Wschr. 23/1916. str. 843. — 7. Jungmann P. i Kuczyński M.: D. m. Wschr. 12/1917. str. 358—62. — 8. Kikuth W.: D. Tierärzt. Wschr. 1942. str. 338—40. — 9. Mayer A.: D. m. Wschr. 38/1917: str. 1197—9. — 10. Mosing H.: Med. Dośw. i Społ. 23—4/1936. T. XXI. — 11. Tenże: Med. Dośw. i Społ. 1937. T. XXII. — 12. Reuter A.: Münch. m. Wschr. 1943. str. 99—104. — 13. Rocha-Lima H.: Rickettsien. Handb. d. Path. Mikroorg. Kolle-Kraus, Uhlenhuth. T. 8. cz. II. 1930. str. 1345—85. — 14. Ruge R.: Malaria. Handb. d. Path. Mikroorg. Kolle-Kraus, Uhlenhuth. 1930. T. 7. cz. II. str. 863—1060. — 15. Ruge H.: Zeitschr. f. Bakt. u. Infkt. 118/1936. str. 724—37. — 16. Sachs F.: Münch. m. Wschr. 46/1916. str. 1635—8. — 17. Schittenhelm A. i Schlecht H.: D. m. Wschr. 41/1917. str. 1285—8. — 18. Schulten H.: Med. Welt. 1942. str. 1107—10. — 19. Stintzing R.: Münch. m. Wschr. 5/1917. str. 155—7. — 20. Tempka T.: Przegl. Lek. 47, 48, 49, 50, 51/1917. — 21. Toporkow: Trop. Dis. Bull. 34/1937. Org. Med. Paras. § Paras. Dis. Moscov. 5/1936. str. 405—410. — 22. Weigl R.: Klin. Wschr. 35—6/1924. str. 1590—4, 1936—41. — 23. Werner H.: Fünftagefieber. Handb. d. Path. Mikroorg. Kolle-Kraus, Uhlenhuth. 1930. T. 8. cz. II. str. 1291—1318. — 24. Tenże: Fünftagefieber. Handb. d. Viruskr. Gildemeister, Haagen, Waldmann. 1939. T. II. str. 598—605.

Dr MIECZYSŁAW KOSIŃSKI Gliwice

Sprawa przerywania ciąży późnej

Ordynator Oddz. Gin.-Położn. Szpitala Miejskiego w Gliwicach.

Przerwanie ciąży w przypadkach zapóźnionych a więc powyżej 3 m. sprawiało zawsze ginekologowi dużo kłopotu, a dla chorej stanowiło poważne niebezpieczeństwo dla życia i w dużym odsetku było przyczyną poważnych powikłań, które zostawiły stały ślad albo nawet trwałe kalectwo.

Spośród najbardziej rozpowszechnionych i stosowanych sposobów przerywania daleko posuniętych ciąż, najczęściej stosuje się w zakładach i szpitalach tak zwane cesarskie cięcie pochwowe *(hysterotomia vaginalis ant. m.* Dührsen'a*)*, jako sposób najbardziej chirurgiczny, najmniej zagrażający życiu ciężarnej.

Sposób ten, jako większy zabieg operacyjny, wymaga wyszkolonego operatora, doboru znieczulenia, pociąga za sobą wszystkie obciążenia i posiada możliwości wszystkich powikłań pooperacyjnych, jakie towarzyszą każdej poważniejszej operacji.

U kobiet, które nigdy jeszcze nie rodziły, może dawać duże techniczne trudności, a w przypadkach, gdzie wykonano poprzednio jakiekolwiek operacje pochwowe plastyczne, jest wręcz niemożliwy. Należy wspomnieć o następstwach późnych, jaki daje powyższy zabieg operacyjny, a które mają niewątpliwie poważne znaczenie dla kobiet. Mam tutaj na myśli poród, po przebytej operacji tym sposobem. Blizna, jaka powstaje po przecięciu szyi macicy aż do ujścia wewnętrznego, musi w następstwie utrudniać w znacznym stopniu rozwieranie się ujścia wewnętrznego i kanału szyi w I. okresie porodowym, stanowi więc powikłanie poważne dla rodzącej i dziecka.

Z tych więc powodów nie można tego sposobu rozwiązania ciąży uważać za dogodny i korzystny dla kobiety a łatwy i prosty dla ginekologa. Zważywszy zaś ujemne strony tej metody sądzę, że należy jej poniechać w zupełności.

Drugi sposób przerywania ciąży posuniętej, to cięcie cesarskie (małe) brzuszne, z odpowiednimi zmianami otwierania macicy, cięciem poprzecznym albo podłużnym, naturalnie w dolnym odcinku macicy.

Ujemne strony tego sposobu, to wszystkie wady każdego otwierania jamy brzusznej, więc duża blizna w powłokach brzusznych, kosmetycznie szpecąca kobietę, zwłaszcza w wypadku, gdy rana goi się *per secundam*. Blizna w mięśniu macicznym i jej następstwa przy najbliższych porodach. Wreszcie cała plejada możliwości powikłań pooperacyjnych nie dających się ani przewidzieć ani uniknąć. Wkońcu przeciwwskazania do wykonania tego rodzaju operacji, zależne czy to od stanu ogólnego ciężarnej czy też ze strony poszczególnych narządów, ograniczają możliwości jej szerokiego stosowania. Jedyną dodatnią stroną tego postępowania, to możliwość przeprowadzenia go pod względem chirurgicznym jałowo, co zmniejsza znacznie śmiertelność i chorobliwość pooperacyjną, niemniej jednak nie usuwa tej śmiertelności i chorobliwości zupełnie. Ten sposób przerywania ciąży traci znacznie na wartości przy krytycznej ocenie jej stron ujemnych i dodatnich.

Trzeci sposób przerywania ciąży, to założenie balonu. Znane są ogólnie wady tego sposobu operowania. Duża możliwość zakażenia, przy zachowaniu nawet najściślejszych zasad jałowości, trudności wywołania czynności porodowej, mimo energicznego stosowania środków wywołujących czynność porodową tak, że rozwiązanie może przeciągać się do kilku dni. W związku z tym duża możliwość i łatwość silnego zakażenia, z dużym odsetkiem śmiertelności skłaniają ginekologa do zaniechania tego sposobu w zupełności.

Nie wspominam tutaj o pozostałych sposobach przerywania ciąży, jak przebijanie pęcherza płodowego, zakładanie gazy do jamy macicy itd.

Sposoby te jako zbyt niebezpieczne dla zdrowia ciężarnych muszą być przez lekarza odrzucone.

Jak więc przerwać ciążę posuniętą, powyżej 3 m., bez szkody dla zdrowia kobiety? Sposobem prostym, łatwym i pewnym?

Zagadnienie to nabrało wagi, kiedy w drugiej połowie roku 1945 i pierwszych miesiącach 1946 r. zaczęły zgłaszać się na Oddz. Gin.-Położn. liczne kobiety, u których z polecenia Prokuratury należało wykonać przerwanie ciąży. W przeważającej ilości przypadków były to ciąże 4—5—6 m. We wszystkich tych przypadkach zastosowaliśmy wstrzykiwanie formaliny sposobem Boero [1]). Ten sposób postępowania okazał w naszych przypadkach takie zalety i brak stron ujemnych, że moim zdaniem wszystkie inne sposoby powinny być zaniechane. Zanim przystąpię do oceny zalet tego sposobu, podam krótkie zestawienie liczbowe naszych przypadków.

Z naszych 86 przypadków, 39 leczonych było w 5 m. ciąży, 32 w 4 m. i 15 w 6 m.

W 77 przypadkach wydalenie płodu nastąpiło do dni 7 od dnia wstrzyknięcia formaliny, w pozostałych 9 czas ten przeciągnął się do dni 20. W jednym przypadku po upływie 20 dni, musiałem przerwać ciążę innym sposobem. Macica pozostawała przez ten czas w zupełnym spokoju, mimo podawania środków nabólowych (olej rycynowy, chinina, preparaty przysadkowe). Przez cały ten czas ciężarna nie odczuwała żadnych dolegliwości, ciepłota i tętno prawidłowe, samopoczucie bez zmian. W czasie przerywania tej ciąży okazało się, że płód już oddawna uległ obumarciu, o czym świadczyła daleko posunięta maceracja. I w tym więc przypadku wydalenie płodu niewątpliwie nastąpiłoby w następnych paru dniach, gdyby nie natarczywe nalegania pacjentki, które skłoniło mnie do przyspieszenia rozwiązania.

Jeżeli chodzi o przebieg poronienia, to we wszystkich przypadkach po kilkugodzinnej czynności macicy, następowało wydalenie zmacerowanego płodu przy zupełnie miernym krwawieniu. Łożysko zostało wydalone siłami natury, za wyjątkiem 6 przypadków, w których wyciśnięto je sposobem Crede'go. We wszystkich przypadkach poniżej 6 miesięcy ciąży wyłyżeczkowano jamę macicy. 84 pacjentki opuściły Oddział w 3—4 do 5 dni, tylko w dwóch przypadkach pobyt przeciągnął się do dni siedmiu, a to z powodu temperatury do 38,5° przy niedużej bolesności brzucha w okolicy przydatków, które to dolegliwości po 2 dniach leczenia ustąpiły bez śladu. Żadnych

Ilość przypadków	Wysokość ciąży			Czas od zabiegu do poronienia		Przebieg po poronieniu temperat.		Ilość dni spędzonych w łóżku po poronieniu		Śmiertelność	Chorobliwość
	4 m.	5 m.	6 m.	do 7 dni	powyżej 7 dni	do 37°	powyżej 37°	do 5 dni	powyżej 5 dni		
86	32	39	15	77	9	84	2	84	2	0	2 przypadki temp. do 38,5° przez 2 dni

[1]) Postępowanie Boero prowadzi do przerwania ciąży jedynie w drodze pośredniej, mając na celu w pierwszym rzędzie tylko zabicie płodu i zdając wydalenie jego na siły natury w czasie i warunkach ściśle nieokreślonych. Nie jest zatem żadną metodą chirurgiczną i z tego powodu budzi zastrzeżenia. Tym się tłumaczy, że mimo ogłoszenia jej w r. 1931 nie znalazła większego rozpowszechnienia i nie zdołała zastąpić innych sposobów przerwania ciąży, które — być może — stanowią pewne niebezpieczeństwa, jak każdy zabieg operacyjny, ale w ręku doświadczonego położnika są w każdym razie szybsze i pewniejsze. — Red. P. L.

innych powikłań w naszych 86 przypadkach nie obserwowaliśmy.

Chorobliwość więc przy tym sposobie przerywania ciąży, jak to widać z przytoczonych powyżej przypadków, jest znikoma, przy tym należy podkreślić, że powikłania w naszych dwóch przypadkach manifestowały się w sposób bardzo banalny, bo niedużą bolesnością, a raczej tkliwością przydatków, ustępującą pod działaniem odpowiedniego leczenia. Temperatura do 38,5^0 trwała tylko przez 2 dni, a później ciepłota nie odbiegała od normy. Wziąwszy więc pod uwagę:

1. prostotę techniki wykonania tego sposobu przerywania wysokiej ciąży,
2. zupełną niezawodność
3. przebieg poronienia w warunkach idealnie aseptycznych,
4. brak powikłań i znikomą chorobliwość, a w związku z tym brak zagrożenia życia ciężarnej,

musimy dojść do wniosku, że sposób ten jest jedyną nie do zastąpienia metodą, w przypadkach konieczności przerywania ciąży powyżej 3 miesięcy. Sposób ten dla swoich dobrych stron i braku stron ujemnych dystansuje i usuwa w zapomnienie wszystkie inne sposoby. Nie zapominajmy przy tym, że uwalnia ginekologa od troski i niepokoju o zdrowie i życie powierzonych mu kobiet.

Technika wykonania zupełnie prosta. Po dokładnym opróżnieniu pęcherza, punktuje się jamę macicy przez powłoki brzuszne, 2 do 3 palce powyżej spojenia łonowego, wypuszcza się kilka cm^3 wód płodowych i przez tę samą igłę wstrzykuje się do jamy macicy 2 do 3 cm^3 40% formaliny.

Czasami po wprowadzeniu formaliny występują słabe skurcze macicy, które wyjątkowo mogą być gwałtowne i bolesne, jak to miało miejsce w naszych dwóch przypadkach. Bóle te, które należy tłumaczyć wyjątkową wrażliwością i pobudliwością mięśnia macicznego, można złagodzić podaniem środków przeciwbólowych (nowalgina). Zabiegu nie powinno się dokonywać ambulatoryjnie, chora winna pozostać przez cały ten czas na oddziele pod obserwacją lekarską.

Z przeciwwskazań do wykonania powyższego zabiegu należałoby wziąć pod uwagę obrzęk znacznego stopnia powłok brzusznych i ciężkie schorzenie nerek; przy schorzeniu nerek nawet ciężkiego stopnia, ilość wprowadzonej do jamy macicy formaliny jest taka mała, że nie powinna pogarszać stanu nerek.

Dr BRONISŁAW MACH Kraków

Badania nad zachowaniem się wody, soli kuchennej, azotu pozabiałkowego i białka w przebiegu ciężkiej czerwonki

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski.

Przedmiotem badań zapoczątkowanych najpierw orientacyjnie w roku 1942, potem bardziej systematycznie w roku 1943, 1944 oraz w roku 1945, było zachowanie się NaCl w krwi i moczu chorych na czerwonkę oraz wiążące się z tym zachowanie się azotu pozabiałkowego we krwi. W czasie tych badań wynikła dalsza konieczność wglądnięcia w gospodarkę wodną ustroju oraz w zachowanie się białka w surowicy krwi. Najwięcej wykonano oznaczeń NaCl w moczu i NaCl łącznie z azotem pozabiałkowym we krwi. Mniej wykonano oznaczeń białka w surowicy. Niedociągnięcia odnośnie ilości niektórych wykonanych badań, wynikły z dużych trudności spowodowanych warunkami wojennymi. Zdaję sobie również sprawę, że badania powyższe stanowią zaledwie gruby szkielet, z którego można się zorientować w zawiłym temacie gospodarki solnej, białkowej i związanej z nią gospodarki wodnej.

Jednak samo zachowanie się NaCl w przebiegu czerwonki wydaje się być najistotniejszym, jeśli chodzi o ciężkość tego schorzenia. Jak z późniejszych zestawień wynika NaCl wykazuje rozległe wahania zależne od ciężkości choroby. Wahania te pociągają za sobą wyraźnie dające się spostrzegać zmiany na gorsze lub lepsze w ogólnym stanie chorego.

Dla oznaczania ilości NaCl w moczu posługiwano się początkowo sposobem Mohra, później jako dokładniejszym sposobem Volharda. W kilku przypadkach zarówno jednym, jak i drugim sposobem dla porównania granicy błędu. W wyniku tych spostrzeżeń ustalono, że sposób Mohra daje wartości większe, nie przekraczające jednak 1,5 g; NaCl i RN oznaczano zawsze w pełnej krwi u chorych naczczo. Oznaczenia te wykonywał chemik mgr K. Gajewski, za co wyrażam mu na tym miejscu podziękowanie. Białko w surowicy oznaczano refraktometrem.

Przebadano w ciągu dwóch jesiennych okresów zachorowań w roku 1943, 1944 oraz w lecie roku 1945 łącznie 15 chorych. Każdy z nich otrzymywał pożywienie bezsolne. Zapisywano ilości pokarmów stałych i płynów. Pokarmy spożywane przez chorego solono odważoną ilością soli kuchennej. Mocz chorego zbierano w całości. W dobowej ilości oznaczano ciężar właściwy oraz zawartość wydalonego w nim NaCl. Każdy badany mocz przedtem sprawdzano na zawartość białka względnie na zawartość upostaciowanych składników chorobowych. Równocześnie zbierano i mierzono dobową ilość stolca. Ilość spożywanych płynów oraz wydalonego w tym czasie moczu i stolca pozwala wnioskować o zachowaniu się wody w ustroju. W ogólnym obliczaniu gospodarki wodnej nie uwzględniano wody wydechanej oraz wydalanej skórą, jako nie wiele znaczącą w spostrzeganych przypadkach, przebiegających prawie bezgorączkowo i bez przyśpieszonego oddechu.

Po tych uwagach wprowadzających w tok rozważań, przystępuję do omówienia poszczególnych przypadków chorobowych w kolejności czasowej.

1) Chory A. S., lat 35, choruje od 8. VIII. 1943 r. Przybywa na oddział 13. VIII. z okazowymi objawami ostrej czerwonki. Badania zaczęto w 18. dniu choroby, w okresie powolnego przejścia z ostrego przebiegu w stan przewlekły czerwonki. Przez 22 dni badań chory wydalał mniej NaCl, aniżeli spożywał w pokarmach. Przy spożyciu w pierwszym dniu 8 g NaCl wydalił moczem tylko 1,3 g NaCl. W następnych dniach chory spożywał po 5 g NaCl, przy czym wydalał moczem ilości 2,5 g, 1,8 g, 3,2 g, 2,8 g NaCl.

W tym czasie wypróżnienia płynne, obfite, zielone. W miarę zagęszczania się stolca, a przede wszystkim przy ogólnej poprawie stanu chorego, wydalanie NaCl moczem zaczęło przekraczać ilości spożywane. Od 23. dnia badania przy dalszym spożywaniu tylko 5 g NaCl dziennie wydala teraz moczem 5,5 g NaCl, 6,6 g NaCl a nawet 15 g NaCl w 27. dniu oznaczania chlorku sodu (21. IX.). Z powodu zaniku żył łokciowych po wstrzykiwaniach 20% NaCl, krwi na azot pozabiałkowy nie pobierano. W okresie, w którym wykonywano omawiane badania, chory miewał od czasu do czasu podgorączkowe wzniesienia ciepłoty.

2) Chory K. G., lat 17, choruje od 19. VIII. 1943 roku. Przybywa na oddział 23. VIII. w niezbyt ciężkim stanie. Badania zaczęto w 11. dniu czerwonki, w okresie zdrowienia, kiedy po raz pierwszy stolec wyglądał prawidłowo uformowany, bez krwi i śluzu. W tym okresie spostrzegamy znacznie większe wydalanie NaCl moczem, aniżeli spożywanie w pokarmach, mimo że ilość dobowa wydalonego moczu na ogół pokrywa się z ilością wypitych płynów. I tak, w pierwszym dniu badania 29. VIII. spożył tylko 1,8 g NaCl, natomiast wydalił moczem 10,5 g NaCl. W następnych dniach przy spożywaniu po 5 g NaCl wydala kolejno: 7 g, 8,5 g, 11 g i 9 g NaCl. Czyli w ciągu pięciu dni badania ozdrowieniec spożył łącznie 21,8 g NaCl, wydalił zaś moczem w tym samym czasie 46 g NaCl, a więc z górą 2 razy więcej. Przy prawidłowej ilości 501 i 536 mg% NaCl we krwi RN nieco jest zwiększony. Wynosi 51,7 i 58 mg%. Przez cały czas badania chory nie gorączkował. Mocz nie wskazywał na niedomogę nerek.

3) J. Z., lat 20, zachorował nagle 22. VIII. 1943 r. Przywieziony na oddział 24. VIII. w stanie ciężkim, jednak bez zaznaczonego wybitniejszego odwodnienia. Pierwszy raz RN i NaCl we krwi badano 1. IX. tj. w 11. dniu choroby, kiedy było już tylko 13 wypróżnień z domieszką śluzu, ropy i nieco krwi. Ciepłota w tym dniu prawidłowa. Krew wykazuje znaczniejsze obniżenie NaCl, wynoszące 460 mg% w stosunku do tylko nieznacznego podwyższenia RN — 50 mg%. W ciągu dalszych badań widzimy stopniowy wzrost NaCl i we krwi i w moczu, mimo że chory otrzymuje po 5 g soli kuchennej w pożywieniu. Dnia 24. IX. NaCl we krwi 641 mg%, RN — 56,9 mg%, a więc zarówno wzrost NaCl, jak i RN we krwi niezgodnie z ogólnie przyjmowanym pojęciem azotemii hipochloremicznej. W ostatnim dniu badania 6. X. tj. w 46. dniu choroby, zarówno NaCl — 570 mg%, jak i RN — 37,4 mg% stanowią ilości prawidłowe, przy ciepłocie prawidłowej i prawidłowych wypróżnieniach. Stosunek zawartości NaCl w moczu do ilości soli spożywanej z pokarmami wykazuje w pierwszych 5 dniach wybitną gospodarkę ujemną. Chory wydala znacznie mniej soli, niż spożywa. W pierwszym dniu spożył 5 g NaCl, wydalił moczem 1,8 g NaCl. W następnym dniu badania przy spożyciu 9 g NaCl wydala tylko ślady NaCl, wynoszące 0,95 g. W dwóch następnych dniach przy spożyciu po 5 g NaCl wydala 4,8 g i 3 g NaCl. Stosunki te zmieniają się od 6. dnia badania. Wtedy to chory wydala więcej NaCl, aniżeli spożywa, wygląd wypróżnień oraz ogólny stan chorego poprawiają się znacznie. Widzimy więc w tym czasie, że przy dalszym spożywaniu tej samej ilości w ciągu doby tzn. po 5 g NaCl, badany chory wydala ilości, wynoszące 10,75 g, 14,5 g, 13,6 g itd. Na ogół ilości dwukrotnie przewyższające wymienione ilości spożywane.

Ciepłota w czasie badań wykazuje 3. IX. i 4. IX. wahania od 37,3° do 37,9° oraz od 18 do 27. IX. niecodzienne wzniesienia do 37,5°. Poza tym nie przekraczała 37°.

4) Chory S. Ch., lat 20, zachorował 4. IX. 1943 r. Przywieziony na oddział 6. IX. wśród objawów ostrej czerwonki w ogólnym stanie bardzo ciężkim. Tętno ledwo wyczuwalne, kończyny, koniec nosa, wargi sine, zimne, oczy wpadnięte, głos matowy, słaby, chory senny, bierny względem otoczenia, ciepłota ciała prawidłowa. Wypróżnień na dobę 80, w których sama przesączyna krwista, krew, trochę śluzu bez śladu kału. Badania zachowania się NaCl zaczęto w 5. dniu choroby. Prócz 5 g NaCl dodanych choremu do pokarmów otrzymywał jeszcze 4,25 g NaCl we wlewce podskórnej, 10. IX. również 4,25 g oraz 16 g we wstrzyknięciach 20% roztworu NaCl (2 × po 40 cm³), 12. IX. znowu we wlewce 4,25 g NaCl. Czyli w ciągu 5 dni otrzymał chory łącznie 48 g NaCl, wydalił zaś w tychże 5 dniach moczem tylko 8,75 g NaCl, a więc przeszło 5 razy mniej. Poszczególne dnie badania przedstawiają się następująco: 8. IX. przy spożyciu 5 g NaCl wydalił 0,45 g NaCl, 9. IX. przy 9 g wydalił 1 g NaCl, 10. IX. przy doprowadzeniu do ustroju aż 25 g NaCl wydalił tylko 1,8 g NaCl, wreszcie 12. IX. przy 9 g wydala 5,5 g NaCl. Podobnie w następnych dniach badania.

Robione wykresy poza tym wykazują w omawianym przypadku znaczną zawartość RN we krwi, wynoszącą 10. IX. 158,7 mg% mimo poziomu NaCl we krwi prawidłowego 526 mg% a pod koniec badań nawet wzmożonego, wynoszącego 20. IX. 640 mg% przy 67,2 mg% RN. Mimo hiperchloremii chory mało wydala NaCl moczem.

Dnia 19. IX. stwierdzono na podstawie wyników badania moczu objawy podrażnienia nerek: obecność białka, poszczególne krwinki i wałeczki szkliste. Wobec tego badania przerwano. Warto zaznaczyć, że już po 5 dniach badania wykazują stan nerek prawidłowy. W czasie wykonywania omawianych oznaczeń niecodzienne wzniesienia podgorączkowe, tylko w jednym dniu, tj. 11. IX. sięgające do 38,6°.

5) Chory P. K., lat 19, zachorował nagle 12. IX. 1943 roku wśród wymiotów, czyszczeń krwawych i bólów brzucha. 20. IX. czyli w 9. dniu choroby przyjęty na oddział. Ciepłota ciała w tym dniu 37,9°. Na drugi dzień oraz następne 3 dni prawidłowa. Wypróżnień w pierwszych dniach nie można oznaczyć. Stale zanieczyszcza się samą krwią i treścią wodnisto-krwawą podobną do mięsnych popłuczyn z domieszką strzępów błony śluzowej. Stan ogólny chorego bardzo ciężki, uczucie zamierania napawa go przerażeniem, czyniąc go płaczliwym. Kończyny sine, zimne, tętno na obwodzie nie wyczuwalne, tony serca głuche, ciche, język suchy. Po przeczyszczeniu chorego solą morszyńską, zaraz na drugi dzień pobytu, tj. w 10. dniu choroby przystąpiono do badań. Przez pierwsze 4 dni nie można było oznaczyć NaCl w moczu, ponieważ chory, jak już wspomniano, zanieczyszczał się. W tym czasie za to oznaczano

3 razy RN i NaCl we krwi oraz 3 razy białko w surowicy. Również w tym samym czasie otrzymywał chory bardzo duże dawki NaCl pozajelitowo w postaci wlewek podskórnych oraz wstrzykiwań dożylnych 20% roztworu. Dla zobrazowania ilości NaCl dostarczonych choremu podaję liczby. W pierwszym dniu doprowadzono w dwóch wlewkach podskórnych 9 g NaCl. W drugim dniu 9 g we wlewkach, 4 g w pożywieniu i 16 g w 80 cm³ 20% roztworu wstrzykniętego dożylnie. Na trzeci dzień znów 1 wlewka, czyli 4,5 g NaCl, 4 g w pożywieniu i znowu 16 g NaCl w wstrzykiwaniach dożylnych. Wreszcie w 4. dniu 4 g z pożywieniem i 8 g w 40 cm³ hipertonicznej soli. Ogółem w ciągu 4 pierwszych dni chory otrzymał 74,5 g NaCl. Tak duże ilości podawane choremu mimo stwierdzonej wielkiej ilości 592 mg% NaCl we krwi w pierwszych dniach, powodują nieoczekiwane zjawisko zmniejszania się ilości NaCl w tejże krwi na 585 i wreszcie na 525 mg%.

Poza tym wyniki badań wykazują, mimo tych wysokich zawartości NaCl we krwi utrzymujących się przez cały czas badań, zawartość RN we krwi w pierwszych 3 dniach wysoko ponad poziom prawidłowy, wynoszącą w pierwszym dniu 158,3, w trzecim 116 mg%. Ciepłota ciała w tym czasie prawidłowa.

W dniach 23. IX. i 24. IX. spostrzegamy olbrzymią różnicę w poziomie RN we krwi. Z 116 mg% spada do 28,9 mg%, by na końcu dnia 28. IX. jeszcze tylko nieznacznie wznieść się do 69,4 mg%.

Zawartość NaCl we krwi, jak już wspomnieliśmy, w nadmiarze, bo nawet 616 mg%, przy tym wydalanie moczu bardzo znaczne, dochodzi do 3800 cm³ o niskim ciężarze właściwym (1003—1005) i bardzo skąpej ilości NaCl, mimo że, jak wyżej zaznaczono, wprowadzono do ustroju w ciągu pierwszych 4 dni badań 74,5 g NaCl.

Od 5. dnia badania, gdy już można było zebrać dobową ilość moczu, zaczęto oznaczać w nim ilościowo NaCl. W 5. i 6. dniu spożywał po 4 g NaCl, wydalał przy tym w pierwszym dniu 2,7 g, w drugim 3,8 g NaCl. W następnych 2 dniach przy spożyciu po 5 g NaCl, wydalał 3,8 i 4 g NaCl. Od 30. IX. czyli od 10-tego dnia badania, nieco mniej wydala moczu w porównaniu z pierwszymi dniami, ale zawartość w nim NaCl nie tylko wyrównuje bilans solny, ale nawet daleko go przewyższa (nawet więcej, niż dwukrotnie). Równocześnie wzrasta ciężar właściwy moczu.

W omawianym przypadku niezwykłe jest małe wydalanie NaCl moczem na początku choroby mimo wysokiego poziomu NaCl we krwi. Dnia 28. IX. wydalił moczem tylko 4 g NaCl przy zawartości tejże soli we krwi 616 mg%.

Wysoka w tym dniu zawartość NaCl we krwi budzi zastanowienie odnośnie do jej dość nieoczekiwanego pojawienia się. W pierwszych 4 dniach badania doprowadziliśmy wprawdzie do ustroju w pokarmach, wlewkach podskórnych i wstrzykiwaniach hipertonicznego roztworu soli: 74,5 g NaCl. Widzimy jednak, że w tym czasie mimo tego gwałtownego nasalania organizmu ilość NaCl we krwi nie wzrosła, ale nawet zmniejszyła się z 592 na 525 mg%. Skutek przeciwny oczekiwanemu, tym bardziej, że NaCl w większości wprowadziliśmy wprost do żyły. Nie od rzeczy będzie może na tym miejscu zaznaczyć, że w tym czasie stan chorego był ciężki, z wszystkimi okazowymi objawami ciężkości tego schorzenia. Przez następne 4 dni chory otrzymywał łącznie 18 g NaCl tylko w pokarmach, badanie zaś poziomu we krwi wykazuje 616 mg% czyli wzrost od ostatniego badania prawie o 100 mg%. W 2 dni potem oznaczany NaCl w moczu wykazuje już stały nadmiar w stosunku do ilości spożywanych, sięgający np. 6. X. 20 g przy spożytych tylko 5 g NaCl.

Nasuwające się spostrzeżenia na podstawie tych dość uchwytnych różnic w zachowaniu się NaCl omówimy na innym miejscu.

Od 22. IX. do 28. IX. wypijał chory duże ilości płynów, od 3000 do 5000 cm³. Od czasu obniżenia RN we krwi i wzrastającego wydalania NaCl w moczu, stan ogólny chorego stale i wybitnie się poprawiał. W tym czasie, jak już wspomniano, ilość wydalanej NaCl w moczu wybitnie przewyższa ilości spożywane.

Zachowanie się białka w surowicy krwi, ciałek czerwonych oraz hemoglobiny podam w osobnym omówieniu.

W pierwszych 3 dniach badań ciepłota ciała prawidłowa, potem nieregularne stany podgorączkowe z wzniesieniem 1. IX. do 38,5° oraz 8, 9, 10, i 11. IX. nieco powyżej 38°.

6) Chory F. S., lat 19, zachorował w sposób okazowy na czerwonkę 30. IX. 1943 roku. W 5. dniu choroby przywieziony na oddział w stanie ciężkim. Ciepłota ciała w tym czasie 38,2° do 38,4°.

Oznaczania ilościowe zaczęto 6. X. tj. w 7. dniu choroby. W przeddzień otrzymał chory wlewkę podskórną 500 cm³ fizjologicznego roztworu soli. Uzyskane zestawienia liczbowe przedstawiają się następująco. W pierwszym tygodniu pobytu chorego na oddziele RN we krwi wybitnie zwiększony — 172,9 i 126,4 mg%. NaCl we krwi nieco zmniejszona: 446 i 494 mg%. Dopiero na końcu 3. tygodnia dnia 26. X., kiedy zarówno wygląd wypróżnień, jak i stan ogólny chorego był zupełnie dobry, RN jako też NaCl we krwi zeszły do granic prawidłowych: 43,95 mg% RN i 576 mg% NaCl. Podobnie jak w poprzednich przypadkach w początkowym ciężkim okresie choroby, spożywa więcej NaCl, niż wydala. W 2. dniu badania np. przy spożyciu 11 g wydalił tylko 0,5 g NaCl.

Stosunki te odwrotnie się zmieniają w okresie zdrowienia. W tym czasie spożywając 5 g NaCl wydala 15,5 g NaCl (12. dzień zdrowienia). Ciepłota ciała 5. X. 38°, następne 4 dni prawidłowa, po czym niecodzienne wzniesienia ciepłoty sięgające najwyżej 38,4°, poza tym nieznacznie przekraczające 37°. Od 26. X. ciepłota prawidłowa. Zachowanie się białka omówię osobno.

7) Z. Dz., lat 20, zachorował 2. X. 1943 r., przybywa na oddział w dwa dni później, w stanie ogólnym względnie dobrym. Badania zaczęto w 4. dniu choroby. Przez cały czas badania nie gorączkował. Wyniki uzyskane wykazują 6. X. wzmożenie RN — 96,9 mg% przy niedoborze NaCl — 445 mg% we krwi w ostrym okresie choroby oraz stosunki tych związków chemicznych prawidłowe — RN 44,8 mg%,

NaCl — 515 mg% dnia 12. X. w okresie zdrowienia. Okazowo dla czerwonki zachowuje się NaCl w moczu. Spostrzegamy znaczny niedobór na początku choroby, natomiast nadmiar w stosunku do spożywanych ilości w okresie poprawy stanu zdrowia. W 2. dniu badania przy spożyciu 3,8 g wydalił 0,6 g, natomiast w 13. dniu, po spożyciu 5 g, wydalił 19,5 g NaCl.

8) P. P., lat 20, zachorował 23. X. 1943 roku. Objawy czerwonki wystąpiły nagle. Przyjęto chorego na oddział 27. X. w stanie niezbyt ciężkim. Wypróżnienia zawierają samą krew i śluz. W pierwszych 3 dniach powyżej 50 wypróżnień na dobę. Przez cały okres pobytu na oddziele ciepłota ciała prawidłowa.

Badania zaczęto w 6. dniu choroby. RN we krwi w pierwszym dniu badania miernie wzmożony — 61,5 mg%. W miarę poprawy stanu chorego zawartość RN obniża się do poziomu prawidłowego — 36,2 i 25,4 mg%.

NaCl we krwi wykazuje tylko nieznaczny niedobór na początku choroby, wynosi on w pierwszym dniu badania 462 mg%.

NaCl w moczu z ilości w okresie krwawych wypróżnień zaledwie zaznaczonych, bo wynoszących na początku 0,8 g na dobę, stopniowo wzrasta, by wreszcie osiągnąć w 6. dniu badania 23,4 g NaCl (jakkolwiek ilość ta nie jest ścisła, gdyż chory w tym dniu otrzymał od rodziny jednorazowo pożywienie z nieznaną ilością soli kuchennej). Poza tym chory otrzymywał od początku stale po 5 g NaCl w pożywieniu.

9) Z. M., lat 17, choruje od 23. X. 1943 roku. Przybywa na oddział 29.X. w stanie względnie dobrym. Ciepłota przez cały czas prawidłowa. Przebieg choroby bez powikłań ze strony innych narządów.

Badania zaczęto w 8. dniu choroby. W tym czasie w wypróżnieniach płynnych krew, śluz, ślady kału. Zawartość RN we krwi w tym dniu wynosi 74,1 mg%, NaCl 478 mg%. Na 4. dzień, kiedy w papkowatym stolcu tylko ślady krwi i śluzu, RN we krwi wynosi 56,1 mg%, NaCl 504 mg%. W ostatnim dniu badania (tj. w 13. dniu choroby) stolec uformowany, prawidłowy, stan chorego zupełnie dobry. RN we krwi 26,2 mg%, NaCl 522 mg%. Ilości wydalanego NaCl w moczu wzrastają w miarę poprawy stanu zdrowia. Z 1,3 g NaCl w moczu w 2. dniu badania wzrasta do ilości 19,8 g NaCl w 5. dniu. W tym czasie chory spożywa po 5 g NaCl dziennie.

10) Chory J. R., lat 42, zachorował wśród gwałtownych objawów na czerwonkę 29. X. 1943 roku. Na oddział przywieziony 1. XI. w stanie niezwykle ciężkim. Trapi chorego męcząca czkawka, kończyny chłodne, tętno miękkie, niespokojne, tony serca ledwie słyszalne, twarz ziemista, chory senny, ogólnie zahamowany, chociaż chwilami nienormalnie podniecony. W wypróżnieniach sama treść płynnokrwawa bez śladu śluzu i kału.

Badania zaczęto 2. XI. tj. w 5. dniu choroby. Wykazują one w pierwszym dniu znaczne nagromadzenie we krwi RN, wynoszące 107 mg% przy równoczesnym obniżeniu zawartości NaCl — 376 mg%. Regularne ubywanie RN we krwi idzie w parze ze wzrostem w niej NaCl do czasu, gdy od 16. XI. zauważone nieznaczne podrażnienie nerek wprowadza w te stosunki pewne nieregularności. Do nich zaliczymy nieuzasadniony wzrost RN do 64,7 mg% po poprzednim już obniżeniu nawet poniżej normy (24,5 mg%). Charakterystycznie dla czerwonki zachowuje się NaCl w moczu. W 2. dniu badań mimo doprowadzenia do ustroju 17,5 g NaCl, chory wydalił moczem tylko 0,3 g NaCl. W 5. dniu badania przy doprowadzeniu 17,25 g wydalił moczem tylko 1,8 g NaCl. W miarę ogólnej poprawy stanu chorego: poprawy wyglądu wypróżnień, zwiększenia ilości NaCl we krwi, wzrasta ilość wydalanego NaCl w moczu, przewyższając znacznie ilości spożywane. Dnia 17. XI. spożył 5 g a wydalił 10,5 g. Dnia 18. XI. znów przy spożyciu 5 g wydalił 12,7 g NaCl. Świadczy również o tym 5-dniowy okres od 19. XI. spożywania pokarmów bez soli, kiedy to chory jednak traci z moczem znaczne ilości NaCl. Wydalał mianowicie w tym czasie: 19. XI. 10 g, 20. XI. 7 g, 21. XI. 5,2 g, 22. XI. 4,6 g, 23. XI. 4,3 g NaCl. Razem w ciągu 5 dni wydalił chory z zasobów własnych 31,1 g NaCl.

W pierwszych dniach ilość moczu mała w stosunku do spożywanych płynów. Zato ciężar właściwy względnie wysoki mimo, że zawiera małe ilości NaCl. Czyli ciężar właściwy moczu jest wyrazem obecności w nim nie NaCl, ale innych składników.

Po spadku RN do poziomu prawidłowego oraz z poprawą ogólnego stanu zdrowia ciężar właściwy moczu idzie na ogół odwrotnie proporcjonalnie do ilości dobowej wydalanego moczu a wprost proporcjonalnie do ilości zawartej w nim NaCl.

Stan ciepłoty ciała do południa 6. XI. czyli w czasie spostrzegania we krwi dwóch największych ilości RN i najniższych NaCl jest prawidłowy.

Mocz w tym czasie chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Dalsze dni badań cechują stany podgorączkowe, wynoszące niewiele ponad 37°, trwające do 28. XI. z jednorazowym wzniesieniem ciepłoty ciała 14. XI. do 38,8°.

11) W. K., lat 16, zachorował na czerwonkę 2. IX. 1944 roku. Początkowo czyszczenia kałowe, płynne, krwi i śluzu w wypróżnieniach nie widział. Na 3. dzień przybywa na oddział w stanie niezbyt ciężkim. Podmiotowo chory odczuwa swój stan ciężej, aniżeli spostrzeganie kliniczne i badania pracowniane przedmiotowo to potwierdzają.

Badanie RN oraz NaCl we krwi wykazuje w 4. dniu choroby mierną hipochloremię 447 mg% NaCl przy nieznacznym, prawie że jeszcze w granicach prawidłowych utrzymanym poziomie RN 45 mg% we krwi. Dalsze oznaczania NaCl we krwi wykazują poziom prawidłowy 516 mg% w 3., 549 w 5., 531 w 9., 585 w 15., wreszcie 508 mg% NaCl w 19. dniu badania. RN we krwi zachowuje się natomiast nieregularnie. W pierwszych 5 dniach badań z 45 mg% w 1. dniu obniża się na 37,6 mg% w 3. dniu i 33,93mg% w 5. dniu badania. W okresie zdrowienia RN jeszcze dwukrotnie bez uchwytnej przyczyny wznosił się ponad poziom prawidłowy. Znamiennym jest, że mimo wahań ciepłoty ciała do 38,5° w czasie pierwszego pobrania krwi na RN poziom azotu pozabiałkowego tylko nieznacznie wzmożony, prawie że w granicach prawidłowych, podczas gdy w po-

Chory P. K.

dzień choroby	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
płynów wypił		4250	5000	4000	3000	4500	3000	4500		2250	1750				
płynów wydalił		zanieczyścił się			3000	3800	2900	2850		2050	2600				
płynów zatrzymał					θ	700	100	1600		200					
białka w surowicy	6.21%			4.20%				4.73%							
hemoglobiny	140%			78%				80%							
ciałek czerwonych	6,285.000			3,450.000				3,900.000							

Chory F. S.

dzień choroby	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
płynów wypił	3500	3500	3000		4000	5000		3500	3000	3000	2750		2000		2500
płynów wydalił	2400	2950			1950							1350	1700	700	
płynów zatrzymał . . .	1100	550			2050								300		
białka w surowicy	9.14%													6.47%	
hemoglobiny	125%													88%	
ciałek czerwonych	5,000.000													4,100.000	

Chory M. J.

dzień choroby	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
płynów wypił		3250	2750	2250	1500		1250	1500							
płynów wydalił		850	1500	1500	1700	1400	1000	900							
płynów zatrzymał		2400	1250	750	—200		350	600							
białka w surowicy	6.30%	5.51%	4.94%	5.07%	5.25%			5.90%							
hemoglobiny	141%	121%			98%			116%							
ciałek czerwonych . . .	5.170.000	4,750.000			3,660.000			4,070.000							

Chory K. K.

dzień choroby	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
płynów wypił	3000	3750	4500		3500	2500	3000	2500	2500	3500					
płynów wydalił	1350	1200	1750	2700	2680	1750		1500							
płynów zatrzymał	1650	2550	2750		850	750		1000							
białka w surowicy		5.68%	4.77%			5.99%			6.34%						
hemoglobiny	128%	109%	93%			99%			100%						
ciałek czerwonych	5,050.000	3,680.000	2,780.000			3,140.000			4,300.000						

Chory Sz. S.

dzień choroby	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
płynów wypił	5250	5500	5750	2500	3500	2500	2750	2500	2500	2250	1500	2000	2000	2250	2500
płynów wydalił	2100	1500	1700	2300	2600	3300	2650	2500	2450		3000	1100	1250	2250	1500
płynów zatrzymał	3150	4000	4050	200	900	—800	100	θ	50		—1500	900	750	θ	1000
białka w surowicy	6.12%	5.03%	4.64%		5.03%			5.88%		6.12%		6.59%			
hemoglobiny	120%	105%	85%		77%			84%		85%		88%			
białek czerwonych . . .	5,150.000	5,300.000	3,600.000		3,570.000			3,900.000		3,540.000		3,700.000			

przednio opisanym przypadku, mimo ciepłoty prawidłowej RN we krwi wybitnie zwiększony. NaCl w moczu począwszy od ilości 0,52 g na dobę w ostrym okresie choroby, w miarę poprawy stanu zdrowia z każdym dniem się zwiększa, sięgając swych szczytowych ilości 16. IX. w okresie zdrowienia. W tym dniu mimo spożytych 5 g NaCl w pokarmach, wydalił z moczem 27,6 g NaCl, czyli pięciokrotnie więcej. A więc w 5. dniu choroby z doprowadzonych do ustroju 5 g NaCl w pokarmach i 6 g NaCl w 30 cm³ 20 % NaCl dożylnie, czyli razem z 11 g NaCl ustrój w okresie ostrym choroby wydala nerkami tylko 0,52 g NaCl. Natomiast w 15. dniu od początku zachorowania, a w 7. dniu zdrowienia przy spożytych 5 g soli wydala ustrój w 2800 cm³ moczu 27,6 g NaCl. Ciężar właściwy moczu utrzymuje się na jednym mniej więcej poziomie od 1010 do 1012 bez względu na ilości 750 cm³ moczu wydalanych w pierwszych dniach choroby i 3500 cm³ moczu wydalanych w okresie zdrowienia.

12) Chory J. M., lat 30, zachorował wśród biegunek śluzowo-krwawych 4. IX. 1944 roku. W stanie ciężkim przywieziono chorego do szpitala 11.IX. Sinica warg, kończyny chłodne, mało pije, pragnienia nie odczuwa, tętno bardzo słabo napięte. Badania zaczęto w 9. dniu choroby.

Jak podane zestawienia codziennych oznaczeń wykazują, ilość RN we krwi z 68,4 mg% w pierwszym dniu badania obniża się w miarę zdrowienia chorego poprzez ilości 68,37, 59, 40,9 do ilości 37,3 mg% w 5. dniu badania. NaCl we krwi zachowuje się odwrotnie. Z 398 mg% w drugim dniu badania wzrasta na 440, 454, 508 i wreszcie w 8. dniu badania na 642 mg% NaCl. W tym czasie opisywany chory czuł się już wcale dobrze. W pierwszych 4 dniach badania chory otrzymywał w postaci wlewek podskórnych, wstrzykiwań dożylnych oraz wraz z pożywieniem po kilkanaście gramów NaCl dziennie. Łącznie przez ten czas otrzymał 63,75 g NaCl.

Przy tym obfitym doprowadzeniu do organizmu soli kuchennej, ilość wypijanych płynów znaczna, bo wynosząca w kolejności 3250, 2750, 2250 cm³. Natomiast wydalanie moczu stosunkowo małe 650, 1000, 1000 cm³, zawierającego tylko nieznaczne ilości NaCl. W pierwszym dniu chory zanieczyścił się, nie można zatem było oznaczyć ilości NaCl w dobowej ilości moczu. W drugim dniu przy doprowadzonych 17,25 g NaCl wydalił 2,4 g NaCl. W dniu następnym przy 11 g wydala 8,6 g NaCl, wreszcie w 4. dniu badania z doprowadzonych 23,25 g wydala 10 g NaCl.

Dopiero w okresie zdrowienia sól kuchenna wydalana z moczem przekracza ilości spożywane. Od 5. dnia badania otrzymuje w pożywieniu tylko po 5 g NaCl dziennie, wydala natomiast moczem kolejno 11,8 g, 10,4 g, 11,2 g NaCl.

Ciepłota ciała tylko w pierwszym dniu pobytu chorego na oddziele sięga 38,6°. Poza tym w dalszych dniach prawidłowa z nieznacznym wzniesieniem podgorączkowym nie przekraczającym 37,1° wieczorem 13. IX. i rano 14. IX. W stanie dobrym na własne żądanie opuszcza szpital, uniemożliwiając tym samym dłuższe spostrzeganie spodziewanych większych wahań spożywanej i wydalanej soli kuchennej.

13) Chory K. K., lat 36, zachorował 9. IX. 1944 roku. Początek nagły, bóle brzucha, czyszczenia stolcem śluzowo-krwawym, przez pierwsze dwa dni wymioty. W stanie ogólnym ciężkim przywieziono chorego na oddział 12. IX. Bardzo słaby, dość wyraźnie odwodniony, mimo namowy pielęgniarki nie ma ochoty do picia, apatyczny, słabym głosem skarży się na bóle brzucha. Wypróżnienia płynne, wodnisto-krwawe, zawierają strzępy błony śluzowej jelita. Badania zaczęto 14. IX. tj. w 6. dniu choroby. Oznaczanie we krwi RN i NaCl wykazuje dość równomierne ubywanie azotu pozabiałkowego z krwi w miarę wzrastania w niej ilości NaCl, przy równoczesnym lepszym samopoczuciu chorego, oraz przedmiotowo spostrzeganej wyraźnej poprawie. 109,5 mg% RN znalezione we krwi w pierwszym dniu badania, poprzez ilości 74,1 mg%, 70,8 mg% dochodzi do prawidłowej ilości 35,6 mg% RN w 9. dniu badania. W tym czasie chory czuł się już zupełnie dobrze. NaCl natomiast z najmniejszej ilości 445 mg% w pierwszym dniu, wśród dość równego wzrostu 470 mg%, 528 mg%, 553 mg% osiąga ilość końcową 575 mg% NaCl. Zaznaczyć należy, że przez wszystkie dni pobytu chorego na oddziele ciepłota ciała była prawidłowa, poza jedynym 14. IX. wzniesieniem do 37,4°. A więc ciepłota ciała jako czynnik, który mógłby wpłynąć na nadmiar RN we krwi, w tym przypadku nie wchodzi w rachubę.

NaCl w moczu z 2,8 g oznaczonej na początku choroby 14. IX. wzrasta stopniowo, osiągając największą ilość 18 g w 6. dniu badania, a już w okresie zdrowienia. Jak i w poprzednich, tak i w tym przypadku zastanawiającym jest, że mimo doprowadzenia do ustroju w pierwszym dniu 11 g NaCl (5 g w pożywieniu i 6 g w wstrzykniętym 20 % roztworze NaCl) chory wydalił tylko 2,8 g, zaś w dniu następnym przy doprowadzeniu 23,25 g NaCl (14 g w 20 % NaCl, 5 g w pożywieniu i 4,25 g we wlewce podskórnej) również wydalił tylko 5,5 g NaCl. A więc zarówno w jednym, jak i drugim dniu niespełna czwartą część. Nie bez znaczenia będzie uwaga, że w tych samych dniach przy wypitych 3000 i 3750 cm³ płynach, chory wydalił 1350 i 1200 cm³ wody (w moczu i wypróżnieniach). Czyli w pierwszym dniu ustrój zatrzymał 1650 cm³ a w drugim 2550 cm³ wody. Przy zatrzymaniu wody, zatrzymaną została również NaCl, gdyż mimo zwiększenia ilości wody krążącej w ustroju ilość NaCl we krwi nie zmniejszyła się, ale zwiększyła.

W okresie zdrowienia zwiększyła się ilość wydalanego moczu i wspomniana już zwiększona ilość zawartej w nim NaCl, przewyższającej 3 do 4 razy ilości spożywane (19. IX. i 21. IX. przy spożyciu 5 g NaCl wydalił raz 18 g, w drugim zaś dniu 16 g NaCl).

W roku 1945 oprócz wielu innych lżej chorych na czerwonkę leczonych na oddziele, spostrzegano dwa przypadki o bardzo ciężkich objawach ogólnych, z których jeden wskutek powikłania zasadniczego schorzenia niedomogą nerek zakończył się zejściem śmiertelnym.

Dotyczył on 19-letniego chorego L. H., przywiezionego na oddział 16. VII. 1945 roku w stanie niezwykle ciężkim. Wskutek przymroczenia chorego

wywiady ograniczają się tylko do ustalenia daty zachorowania na tydzień przed przybyciem do szpitala. Bardzo wychudzony, odwodniony, policzki zapadnięte, sinica warg, palców, kończyny zimne, całe ciało chłodne, tętno prawie nie wyczuwalne, tony serca zaledwie słyszalne, głuche. Chory leży z nawpół przymkniętymi powiekami, słabo oddziaływuje na otoczenie, zanieczyszcza się treścią płynną, brudnoszaro-krwistą, czasami zieloną, bez śluzu i kału. Ciepłota ciała nie podwyższona.

W dniu przywiezienia chorego na oddział wykazano we krwi 141,4 mg% RN i 370 mg% NaCl. Zaraz po wzięciu krwi na te oznaczenia, otrzymał chory wlewkę podskórną 500 cm³ roztworu soli fizjologicznej, oraz 10 cm³ 20% NaCl dożylnie. Na drugi dzień stan chorego nadal bardzo ciężki. Stan naczyń wykazywał takie niedopełnienie krwią, że nie można było uzyskać kilku cm³ krwi dla zbadania zawartości RN, NaCl i białka w surowicy. Dopiero po zastosowaniu w tym dniu dwóch wlewek podskórnych po 500 cm³ soli fizjologicznej, oraz dwóch wstrzyknięć dożylnych po 40 cm³ 20% NaCl stan ogólny chorego a zwłaszcza układ krążenia poprawił się na tyle, że na drugi dzień można było uzyskać trochę krwi, w której stwierdza się 154,7 mg% RN i 427 mg% NaCl. Wśród dalszych badań na 4. dzień znajdujemy 140,7 mg% RN i 440 mg% NaCl. W następnym dniu 121 mg% RN przy 399 mg% NaCl. Po jednym dniu przerwy znowu w dwóch kolejnych badaniach stwierdzamy 119,6 mg% RN i 643 mg% NaCl oraz 104,4 mg% RN przy 453 mg% NaCl. Ostatnie oznaczanie w 11. dniu badania wykazuje 83,6 mg RN i 422 mg% NaCl. Badań nie prowadzono dalej, ponieważ zaraz w pierwszym dniu zauważone w moczu objawy podrażnienia nerek nie tylko nie ustępowały, ale potęgowały się. Ślad białka w pierwszych dniach bez składników upostaciowanych w osadzie moczu, w miarę trwania choroby zaczął występować wyraźniej wśród coraz obficiej pojawiających się w osadzie nabłonków nerkowych. Tak jak nieregularne, bez widocznej poprawy zachowanie się zarówno RN, jak i NaCl we krwi, podobnie NaCl w moczu wykazuje niewielkie wahania nie odtwarzające zresztą prawdziwego stanu rzeczy z powodu niedokładności wynikłych skutkiem zanieczyszczenia się chorego uniemożliwiającego zebranie całej dobowej ilości moczu dla oznaczenia zawartej w nim soli kuchennej. W pierwszych 2 dniach nie udało się z tych względów zebrać w ogóle moczu. W 3. dniu wydalił 4,31 g NaCl, w następnych 3 dniach wydalił 8,92 g, 4,10 g, 4,83 g NaCl. W tych dniach łącznie z dwoma pierwszymi, w których nie oznaczono w moczu NaCl, otrzymał chory w pożywieniu, wlewkach podskórnych i wstrzykiwaniach dożylnych 86,25 g NaCl. Ostatnie badanie NaCl w 10 dniu wykazuje przy spożyciu 5 g wydalonych w moczu 1,27 g NaCl. A więc nie widać okazowych dla czerwonki wahań ilości NaCl wydalanych moczem, jak nie widać zresztą poprawy stanu chorego, mimo stosowania leczenia.

Niewspółmiernie małe ilości wydalane NaCl, w stosunku do dużych doprowadzanych do ustroju, we wszystkich dotychczas opisanych przypadkach szybko wzrastały, najpierw wyrównując gospodarkę doprowadzonej i wydalonej soli kuchennej, a potem w okresie wyraźnej poprawy znacznie ją przewyższając na korzyść NaCl wydalanej.

Nie podobne do poprzednich zachowanie się RN oraz NaCl we krwi, jako też NaCl w moczu, w tym przypadku przypisać należy niedomodze nerkowej o charakterze zwyrodnienia. Te zmiany w nerkach spowodowały inne oddziaływanie ustroju na dotychczasowe u innych chorych skuteczne stosowanie NaCl.

Ciepłota ciała w pierwszych 4 dniach prawidłowa. W 5. dniu 37,6°, znowu 3 dni prawidłowa, by potem już do końca wahać się aż powyżej 39°. Przez cały okres choroby nie zauważono u chorego obrzęków.

W 15. dniu pobytu na oddziele, wśród objawów ogólnego wyniszczenia, chory zmarł.

15) Chory Sz. S., lat 26, choruje od 16. VII. 1945 roku. Nagle wystąpiły czyszczenia najpierw kałowe, potem krwawe. Do szpitala przywieziony 24. VII, czyli w 9. dniu choroby w stanie ciężkim

Tętno słabo napięte, tony serca głuche, sinica warg, kończyny zimne, skarży się na bóle brzucha. Wypróżnienia wodnisto-brudno-krwawe ze strzępami błony śluzowej. Chory niespokojny, apatyczny, bardzo słaby. W 3. dniu pobytu na oddziele, czyli w 11. dniu choroby, zaczęto badania.

NaCl we krwi z bardzo małej ilości 210 mg% pod wpływem dania choremu dużych dawek NaCl doustnie oraz pozajelitowo, w łącznej ilości 25,25 g NaCl podwyższa się do 378 mg% na dzień następny. Po daniu w tym dniu 17,25 g NaCl wzrasta znów do 432 mg% NaCl. Dalsze doprowadzenie choremu 21 g NaCl 28. VII. oraz 26 g NaCl przez następne 2 dni, nie podwyższają już poziomu NaCl we krwi, ale obniżają na 405 mg%. Przy dalszych spożywanych przez chorego 10 g NaCl dziennie, zawartość NaCl we krwi wygląda następująco: 2. VIII. — 481 mg%, 4. VIII. — 456 mg%, 6. VIII — 472 mg% NaCl. Od 8. VIII. ozdrowieniec otrzymuje tylko po 5 g NaCl dziennie, mimo to widzimy wzrost NaCl we krwi na 510 mg%. A więc w początkowych dniach badań duże ilości NaCl doprowadzane choremu, stosunkowo nieznacznie podnoszą poziom NaCl we krwi, natomiast w okresie znacznej poprawy, mimo niewielkich ilości spożywanych NaCl widzimy wzrost NaCl we krwi do ilości już w przybliżeniu prawidłowej. Przy tym należy zaznaczyć, że przy końcowym badaniu wzrost NaCl we krwi nie może pochodzić z soli spożywanej w tym czasie przez chorego, ponieważ od 31. VII., a więc już od 10. dni przed tymże ostatnim oznaczeniem, zauważono hiperchlorurię względną. Chory stale więcej wydala NaCl moczem, aniżeli spożywa. Czyli w okresie poprawy widzimy wzrost NaCl we krwi i w moczu przewyższający ilości doprowadzane do ustroju i nie mogący być wytłumaczonym samą tylko solą zewnątrz-pochodną.

RN we krwi niezależnie od zachowania się NaCl, z 89,5 mg% dość równomiernie obniża się przez kolejne 2 dni na 77 i 72 mg% RN. W 5. dniu badania spada do poziomu prawidłowego 30,12 mg% RN. Dalsze, co drugi dzień przeprowadzanie oznaczania RN we krwi wykazuje ilości: 43,14 mg%, 53,3 mg%, 45,9 mg% i wreszcie w ostatnim dniu badania 46,2 mg% RN.

NaCl w moczu daje w okresie początkowym ilości bardziej krańcowe aniżeli w okresie zdrowienia.

W pierwszym dniu badania przy doprowadzeniu choremu 25,25 NaCl znajdujemy w moczu tylko 0,63 g NaCl. W 2. dniu przy 17,25 g NaCl wydala moczem 1,79 g NaCl. W 3. dniu otrzymuje 21 g NaCl, a wydala 6,46 g NaCl itd. dochodząc do 13 g wydalanej NaCl przy spożytych 5 g NaCl na dobę. Widzimy więc zmniejszenie dowozu NaCl do ustroju z ilości 25,25 g do 10 g, a przy końcu badania do 5 g NaCl przy stopniowym wzroście NaCl wydalanej z 0,63 g do 14,87 g dziennie.

Mniej uderzające różnice w wydalanej soli w stosunku do spożywanej w okresie zdrowienia tłumaczymy bardzo niskim poziomem początkowym NaCl we krwi i długo utrzymującym się stanem niedochlorzenia ustroju widocznym w poziomie oznaczanej NaCl we krwi. Poza tym niezupełny stan powrotu do sił ozdrowieńca na własne życzenie opuszczającego szpital nie pozwolił doczekać się spodziewanych większych wahań.

Przez cały czas pobytu chorego na oddziele ciepłota ciała prawidłowa, z jednorazowym wzniesieniem 27. VII. wieczorem do 38,3^0.

Tak przedstawia się stan rzeczowy badanych przypadków chorobowych, dotyczący w najgrubszych zarysach przebiegu klinicznego, oraz zajmującego nas zagadnienia zachowania się azotu pozabiałkowego we krwi, oraz chlorku sodu we krwi i moczu w przebiegu czerwonki.

Obecnie przedstawię wyniki oznaczania zawartości białka w surowicy krwi u 5. z dotychczas omówionych chorych.

Białko oznaczano refraktometrem. Krew u wszystkich chorych pobierano z tętnicy łokciowej, ponieważ w pierwszych ciężkich okresach choroby odwodnienie, zagęszczenie krwi, osłabienie układu krążenia, niskie parcie krwi, uniemożliwiały uzyskanie choćby paru kropel krwi z nieuciśniętej żyły. Krew pobierano zawsze naczczo. Również naczczo starano się oznaczać ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych. Uzyskane wyniki z tych oznaczeń w porównaniu z ilością wypijanych przez chorego płynów, oraz wydalanego moczu i kału, rzucają światło na stan nawodnienia organizmu, oraz nasuwają pewne domysły łączące w związek przyczynowy zmniejszoną ilość białka w surowicy oraz zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego.

Zamiast opisów załączone w kolejności tablice, przejrzyściej wyrażają stan białka, hemoglobiny, ciałek czerwonych, oraz wypitych i wydalonych moczem i stolcem płynów.

Z opisanych chorych nie wszyscy stanowili jednakowy przedmiot badania ze względu na: rodzaj schorzenia, nierówne występowanie omawianych objawów pod względem nasilenia jednych na niekorzyść drugich, wreszcie ze względu na wynikłe lub nasilenie istniejących już powikłań nerkowych.

Jeżeli chorzy, u których czerwonka powstała wśród gwałtownych objawów, w krótkim czasie przybywali do szpitala, zawartość w ustroju zajmujących nas składników, w dniach ostrego przebiegu choroby, wykazywała zwykle wybitne nieprawidłowości. Stosowane jednak u tych chorych duże ilości NaCl pozajelitowo, przy stałym sprawdzaniu sprawności nerek powodowały szybko następującą poprawę, pociągającą za sobą wręcz odmienne niż w początkach choroby zachowanie się NaCl.

W przypadkach, gdzie powolny początek i niezbyt groźne jego objawy wpłynęły na późne przybycie chorego do szpitala ze wszystkimi tego następstwami, czerwonka nabierała cech schorzenia przewlekłego, nie dającego takich wyraźnych różnic w uzyskanych wynikach, jak w przypadkach poprzednich i nie oddziaływała tak szybką poprawą na stosowane leczenie.

Wyraźnie występowały u badanych różnice odnośnie nasilenia poszczególnych objawów chorobowych.

Na ogół dość proporcjonalnie do ilości i obfitości wypróżnień przedstawiał się stan odwodnienia organizmu. Wspominam tylko o wypróżnieniach, ponieważ w tych stanach, jakie była sposobność spostrzegać na oddziele, istniejący u najcięższej chorych małomocz niewiele wpływał na utratę wody.

Inaczej przedstawiają się liczby oznaczanego we krwi NaCl i RN wykazującego znaczne odstępstwa od ogólnie uznawanych reguł.

Powikłanie spowodowane podrażnieniem nerek u dwóch chorych, spostrzeżone w okresie przejściowym ze stanu ostrego w okres zdrowienia opóźnia znacznie poprawę ich stanu zdrowia. U trzeciego, istniejące od początku badania podrażnienie nerek, mimo jak u innych stosowanego leczenia doprowadziło do ogólnego wyniszczenia i zejścia śmiertelnego.

Rozważając dane liczbowe uzyskane z badań przeprowadzonych u omówionych na czerwonkę chorych, nasuwa się kilka uwag dotyczących zajmujących nas składników. Z małymi odstępstwami dają się one ująć w pewien system oparty na podobnym u wszystkich chorych i swoistym zachowaniu się:

1) NaCl w moczu.
2) NaCl we krwi.
3) RN we krwi.
4) Białka w surowicy (łącznie z Hb i ciałkami czerwonymi).
5) Wody.

Zgodne wyniki odnoszą się jednak tylko do czerwonki nie powikłanej żadnymi innymi dodatkowymi schorzeniami wywierającymi niezależne od czerwonki własne piętno na gospodarce RN i NaCl, białka i wody. Łatwo zrozumieć, że dotyczy to przede wszystkim powikłań nerkowych. Przypadki tutaj przedstawione, prócz trzech opatrzonych osobnymi wzmiankami, dotyczą właśnie takich chorych bez obrzęków, wykazujących prócz swoistych czerwonce objawów chorobowych, dużą stosunkowo sprawność niedotkniętych bezpośrednio schorzeniem innych narządów a zwłaszcza nerek. Częste sprawdzanie moczu potwierdza ten stan.

Widzimy więc, że u wszystkich chorych najbardziej okazowo i jednakowo zachowuje się NaCl w moczu.

Ilość NaCl w moczu zależy tylko od okresu choroby i stanu chorego. Nie zależy natomiast od ilości NaCl doprowadzonej w tym czasie do ustroju. Nie zależy również od sposobu, w jaki chory tę sól otrzymuje, czy to będzie drogą przewodu pokarmowego czy też pozajelitowo. W pojęciu stanu chorego mieści się całość chorobowo zmienionego ustroju, przede

wszystkim pod względem odwodnienia i azocicy pozanerkowej spowodowanej nadmiernym rozpadem tkankowego białka.

U wszystkich chorych na czerwonkę, w początkowym jej ostrym przebiegu NaCl występuje w moczu tylko w śladach, widocznych przy jakościowej próbie 5% $AgNO_3$ — jako ledwo widoczny obłoczek, a wyrażający się w najbardziej krańcowych przypadkach np. u chorego Sz. S. w 11. dniu choroby liczbami: 0,63 g NaCl w moczu, przy otrzymywaniu w tym czasie 25,25 g NaCl dożylnie i podskórnie na dobę.

W miarę poprawy stanu zdrowia, NaCl pojawia się w moczu w coraz większej ilości, dochodzącej w okresie pełnego zdrowienia np. u chorego W. K. 27,6 g NaCl przy spożyciu równoczesnym 5 g NaCl w ciągu doby. Zjawisko wydalanego NaCl w moczu z początkowych bardzo małych ilości wzrastających coraz bardziej w miarę zdrowienia, ciekawym jest tylko przy uwzględnianiu spotrzebowanej przez ustrój równocześnie NaCl.

Znaną jest rzeczą, że organizm w czasie biegunek pewną część NaCl traci wraz z wodą drogą jelit. Duża część soli kuchennej i w naszych przypadkach niewątpliwie traconą być musiała razem z wypróżnieniami obfitymi w wodę, krew i śluz.

Ani utrata tą drogą NaCl, ani stosowany w tym czasie najczęściej bezsolny sposób odżywiania chorego, nie tłumaczy całości zjawisk związanych z zachowaniem się NaCl w czerwonce.

Nawet po uwzględnieniu tej soli, która początkowo zatrzymana jest w naciekłej, zapalnie zgrubiałej ścianie jelita grubego — a potem z powrotem wraca do krwiobiegu, nie tłumaczy, skąd bierze się uderzający w stosunku do spożywanej nadmiar NaCl w moczu w okresie zdrowienia. Mimo dużej utraty NaCl kiszką stolcową wraz z wypróżnieniami, widocznie znaczna część z krwi odkłada się gdzieś poza nią, skoro w przeważającej ilości spostrzeganych przypadków w badanej krwi w tym czasie jej nie widzimy. W klasycznym pod tym względem przypadku chorego P. K. mimo doprowadzenia do ustroju w pierwszych 4 dniach badań ostrej czerwonki 74,5 g NaCl, nie widzimy przyrostu ani we krwi, ani w moczu. Przeciwnie we krwi widzimy zmniejszenie się jej z 592 mg% na 525 mg% NaCl. Po 3 dniach zato, mimo nieznacznego tylko spożywania przez chorego po 4 g NaCl dziennie, widzimy nieoczekiwany jej wzrost we krwi na 616 mg% NaCl. Od tego czasu zaczyna wzrastać ilość NaCl w moczu, coraz bardziej przewyższając ilości spożywane.

Jasnym więc jest, że chodzi tutaj o powrotną do krwi falę NaCl czasowo odłożonej w tkankach.

Takie tłumaczenie tych zjawisk wydaje się być najbardziej przekonywujące i zazębia się o zagadnienie azocicy pozanerkowej spotykanej również w czerwonce.

Zdaje się ono również tłumaczyć celowość przemieszczania NaCl z krwi do tkanek w tych stanach chorobowych odwodnienia i wzmożonego rozpadu tkankowego białka.

Niezależnie od tego, który pogląd jest słuszny, czy Francuzów ujmujących sprawę azocicy z niedoboru solnego jako stan zastępczy dla wyrównania zmniejszonego ciśnienia osmotycznego krwi, czy też poglądy, że pierwotne nagłe odwodnienie ustroju wystarcza dla wystąpienia azocicy będącej wyrazem rozpadu tkanek, czy wreszcie azocice w naszych przypadkach będziemy uważać za skutek rozpadu tkankowego spowodowanego jadami bakteryjnymi — nie wchodząc w słuszność tych zapatrywań, przemieszczanie NaCl z krwi do tkanek zdaje się w początkowym okresie choroby prócz innych, spełniać rolę czynnika chroniącego białko tkankowe przed dalszym rozpadem.

Ciekawym byłoby ustalenie, czy te przemieszczeniowe zaburzenia soli kuchennej odnoszą się do całej drobiny NaCl, czy też chodzi tylko o tak zwaną suchą retencję chloru. Ten drugi domysł wydaje się być bardziej prawdopodobny, jeśli zważymy, że u żadnego z badanych chorych nie spostrzegaliśmy obrzęków.

Pomocnym w rozstrzygnięciu tego pytania byłoby oznaczenie u chorych czerwonkowych zasobu zasad, oraz wskaźnika chlorowego krwinkowo-osoczowego.

Większe różnice spostrzegamy w zachowaniu się NaCl we krwi. W większości przypadków widzimy początkowy mniej lub więcej wyraźny niedobór NaCl we krwi, który w miarę zdrowienia czerwonkowych przechodzi w normo- a nawet hiperchloremię.

Najwybitniejszym stanem niedoboru chlorowego we krwi u naszych chorych był poziom: 210 mg% NaCl u chorego Sz. S. w 11. dniu choroby.

Najwyższą zawartość NaCl we krwi widzimy u chorego J. M. w 16. dniu od zachorowania a w 6. dniu zdrowienia, wynoszącą 642 mg% NaCl. Spostrzegaliśmy jednak wspominany już przypadek chorego P. K. o ciężkim przebiegu czerwonki, gdzie mimo azocicy 158,3 mg% RN, sól kuchenna wynosiła we krwi 592 mg%, na 3. dzień przy 116 mg% RN było 585 mg% NaCl, zaś na 4. dzień przy 28,9 mg% RN — 525 mg% NaCl.

Poziom azotu pozabiałkowego dość ściśle odpowiadał ogólnemu stanowi chorego, ze szczególnym uwzględnieniem odwodnienia. Nie we wszystkich przypadkach natomiast odpowiadał zasadzie azocicy hipochloremicznej. Najbardziej tej zasadzie przeczy przypadek co dopiero wspominany chorego P. K. oraz przypadki, gdzie przy dużym RN we krwi i ogólnym ciężkim stanie spotykamy tylko nieznaczną stosunkowo hipochloremię. Do takich chorych należą:

F. S. z — 172,9 mg% RN, przy 446 mg% NaCl w 7. dniu choroby.

K. K. z — 109,5 mg% RN, przy 445 mg% NaCl w 6. dniu choroby.

S. Ch. z — 153,0 mg% RN, przy 478 mg% NaCl w 4. dniu choroby.

Poza tymi omówionymi czterema przypadkami, stan mocznicowy dość często występuje przy równoczesnym niedoborze NaCl we krwi jako tzw. azocica hipochloremiczna, szybko poprawiająca się po obfitym stosowaniu NaCl, oraz wypijaniu w tym czasie przez chorego dużych ilości płynów.

Białko w surowicy u badanych 5 czerwonkowych z wyraźnym odwodnieniem znajdowaliśmy w ilości

znacznie zmniejszonej. Ilości znajdowane w pierwszych dniach, wykazujące np. u chorego P. K. 6,21 % białka, nie są właściwym odbiciem stanu białka w surowicy, ponieważ ilość Hb 140 %, oraz ciałek czerwonych 6,285.000, wyraźnie wskazuje na zagęszczenie krwi. A więc w takim stosunku, w jakim erytrocyty i hemoglobina uległy zagęszczeniu wskutek utraty wody z krwi, w tym samym stopniu musimy uznać zagęszczenie białka. Że tak jest, świadczy o tym skład krwi badany na 3. dzień. Tym razem stosunki można uznać za odpowiadające prawdziwemu stanowi nawodnienia organizmu. Ilość w tym dniu Hb 78 %, erytrocytów 3,450.000 nie jest wyrazem nadmiernego rozcieńczenia krwi, lecz świadczyłaby o wtórnej anemii, spowodowanej dużą utratą krwi w czasie początkowych krwawych biegunek.

Ilość 4,20 % białka w tym czasie stwierdzona w surowicy wyraża właściwy stopień hipoproteinemii, wynoszącej blisko połowę prawidłowej zawartości białka we krwi.

Do takiego tłumaczenia skłaniają zestawienia liczbowe przedstawione na tablicach. Widzimy na nich, że przy porównaniu ilości płynów wypitych i wydalonych, ustrój zatrzymuje największe ilości wody właśnie w tym czasie — w ostrym okresie czerwonki, kiedy to zawartość białka w surowicy krwi była najmniejsza, jako też najmniejsze były znalezione ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych. Czyli w tych dniach spostrzega się największe rozcieńczenie wymienionych składników krwi. Ustrój zatrzymuje utraconą biegunkami wodę, stara się przywrócić prawidłowy stan nawodnienia krwi i tkanek. Tę dążność ustroju do przywrócenia prawidłowych stosunków ilościowych odnosi się zresztą w okresie zdrowienia do wszystkich na innym miejscu wymienionych składników. Odbudowa chorobowo utraconego białka, hemoglobiny i krwinek czerwonych postępuje na tyle szybko, na ile stać siły samoobronne i regeneracyjne zdrowiejący ustrój. Inaczej jednak przedstawia się sprawa z niedoborem wody i NaCl, których to możemy ustrojowi dostarczyć w krótkim czasie czy to wprost doustnie, czy też pozajelitowo.

Ze spostrzegania przebiegu czerwonkowych chorych wynika, że broniący się ustrój chętnie korzysta z dostarczonej z zewnątrz wody i soli kuchennej, w pewnych granicach zatrzymuje je, przywraca przynajmniej odnośnie tych dwu składników stan prawidłowy i znacznie wyprzedza powracający do normy ilościowy stan białka, hemoglobiny i ciałek czerwonych. Wskutek tego ze stanu odwodnienia czy też „zagęszczenia" ustroju, ze stanu zagęszczenia chorobowo zmniejszonej ilości białka, hemoglobiny i ciałek czerwonych, w krótkim czasie ustrój przechodzi w stan prawidłowego nawodnienia odzwierciedlającego ze względu na prawidłową objętość krążącej krwi istotny stan zmniejszenia zawartych w niej składników.

Można by więc przyjąć, że ilości białka, wyrażające się na początku choroby wskutek zagęszczenia krwi niewłaściwie zwiększonymi liczbami, odpowiadają rzeczywistości dopiero po należytym rozcieńczeniu krwi, którego miernikiem jest najmniejsza ilość stwierdzonego białka, hemoglobiny i ciałek czerwonych, po której znów następuje wzrost tych ilości zbliżających się w miarę zdrowienia coraz bardziej do normy. Równocześnie z przybywaniem białka w okresie zdrowienia, przybywa również ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych.

Porównując mniejszą zawartość białka z nadmiarem RN we krwi na początku choroby, ze wzrostem powolnym, lecz stałym białka w miarę poprawy stanu zdrowia, przy równoczesnym prawidłowym już i nie przybywającym poziomie RN we krwi — nasuwa się myśl, czy właśnie nadmierny rozpad tego surowiczego białka nie wpływa także na chorobowy wzrost azotu pozabiałkowego we krwi.

Zachowania się wody w ustroju czerwonkowym nie można rozpatrywać oddzielnie, nie poruszywszy przy tym gospodarki solnej i białkowej. Nie wnikając bliżej w mechanizm przenikania wody z krwi do tkanek i odwrotnie, oraz w mechanizm jej usuwania z organizmu, ograniczymy się tylko do ustalenia kilku spostrzeżeń wspólnych dla większości omawianych czerwonek. Na początkach badania mamy więc do czynienia z mniej lub więcej odwodnionymi chorymi. Ten stan odwodnienia powodują biegunki. Następstwem tego jest niedobór chlorowy we krwi oraz azocica (z uwzględnieniem omówionych już wyjątków). Te objawy chorobowe pogarszają ogólny stan organizmu i nie sprzyjają powstaniu u chorego czucia potrzeby powtórnego nawodnienia krwi i tkanek. Potrzebę tę wywołuje się sztucznie, doprowadzając pozajelitowo duże ilości hipertonicznego roztworu soli kuchennej. W tym czasie chory dużo pije a nie zawsze tyle samo jej wydala, zatrzymując resztę tak długo, aż nastąpi zbliżone do fizjologicznego rozcieńczenie krwi i nawodnienie tkanek. Potem gospodarka wodna przedstawia się na ogół prawidłowo, pokrywając ilościowo płyny spożywane wodą wydalaną moczem.

Opierając się na poczynionych w czasie badań spostrzeżeniach prócz sulfamidów i odpowiedniego odżywiania, stosowaliśmy w celach leczniczych duże dawki hipertonicznego roztworu soli kuchennej pozajelitowo, z korzystnymi dla chorych wynikami.

Nie wchodząc w istotę leczniczego działania sulfamidów, bezsporny fakt szybkiej poprawy po ich stosowaniu w przypadkach lekkiej czerwonki, nabiera drugorzędnego znaczenia w przypadkach ciężkich. U takich chorych sulfamidy nie odwracają chorobowego, daleko posuniętego stanu odwodnienia, hipochloremii i azotemii. Z powodu niedoboru NaCl we krwi zmniejsza się znacznie uczucie pragnienia u chorego. Z tego powodu oraz biegunek wynikły małomocz potęguje stan niewypłukanych przez nerki zatruwających niedopałków białka. Stwarza się błędne koło wynikających jedne z drugich objawów chorobowych, jakie widzimy w ciężkiej czerwonce. Doprowadzenie w krótkim czasie pozajelitowe a zwłaszcza wprost dożylne dużych ilości hipertonicznej soli kuchennej powoduje widoczny w krótkim czasie zwrot ku lepszemu. Zatruty azotem pozabiałkowym, nie czujący potrzeby picia ustrój, zostaje zmuszony wskutek nagłego zwiększenia stężenia jonów Na i Cl we krwi do natychmiastowego ich rozcieńczenia. W przypadkach o prawidłowym nawodnieniu tkanek, proces ten nastąpiłby bez widocznych nazewnątrz

tego przejawów. Wskutek wzmożonego ciśnienia osmotycznego woda z tkanek przeszłaby do krwi, rozcieńczyła ją, stwarzając znów prawidłowe warunki czasowo zachwianej izoosmii. W przypadkach jednak wysuszenia ustroju chorego czerwonkowego, wzmożenie stężenia NaCl we krwi objawia się potrzebą wypijania dużych ilości płynów, w przypadkach spostrzeganych dochodzących do 5 litrów na dobę. Takie ilości wody krążącej doskonale wpływają na stan wysuszonego chorego, wzmagają ilości wydalanego moczu a z nim wypłukanego azotu pozabiałkowego.

Pokładane w zbawiennym działaniu hipertonicznej soli nadzieje mogą być jednak spełnione tylko przy niezaburzonej sprawności nerek. Niedomoga nerkowa bowiem w tych przypadkach stwarza przeszkodę i niweczy nienaganną wzajemną zależność fizyko-chemiczną wody, soli i białek.

Ze względu na pojawienie się w piśmiennictwie krótkich streszczeń o przeprowadzeniu podobnych badań muszę zaznaczyć, że o tych doniesieniach dowiedziałem się, będąc u schyłku wykonywanych oznaczeń, oraz że przedstawione przeze mnie badania były wynikiem niezależnych od doniesień w piśmiennictwie klinicznych spostrzeżeń poczynionych na chorych czerwonkowych Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Z tych względów wyniki i nasuwające się z nich domysły przedstawiam jako pracę oryginalną z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza.

Poniższe doniesienia dostępne tylko w krótkich streszczeniach, z powodu braku szczegółów uzyskanych wyników przez wymienionych autorów, nie mogą posłużyć jako materiał porównawczy czy dyskusyjny dla zagadnienia będącego przedmiotem niniejszej pracy.

Trudności, jakie stworzyła wojna uniedostępniły piśmiennictwo z lat ostatnich nadające się do tego celu.

PIŚMIENNICTWO

1) Boidin L. H. Gounelle et A. Bohn: Kongresszentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 108 t. 1941 r. 255 str. — 2) Walther G. und Gunther L. i — 3) Walther G.: Zentralblatt für Bakt. Parasit. und Infektkrankh. 143 t. 1943 r. 247 str. Nr 11/12.— 4) Gounelle et Marche J.: Zentralblatt für Bakt. Parasit. und Infektkrankh. 145 t. 1944 r. 66 str. Nr 3/4.

STEFAN ŚLOPEK — Kraków

Z badań biologii pałeczek czerwonkowych

Znaczenie bakteriofaga czerwonkowego w diagnostyce różniczkowej pałeczek czerwonkowych [1])

(Z Państwowego Zakładu Higieny — Zakład Produkcji w Krakowie i Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz).

Różnicowanie pałeczek czerwonkowych przy pomocy swoistego bakteriofaga zapoczątkował Sonnenschein (1925), któremu udało się na tej drodze oddzielić pałeczki czerwonkowe typu Shiga-Kruse, Flexner i Y. Massa (1931) przeprowadził badania nad swoistością działania bakteriofagów czerwonkowych i durowo-paradurowych. Bakteriofag Shiga-Kruse rozpuszczał poza szczepami homologicznej grupy, niektóre spośród pałeczek typu Flexner i pałeczek okrężnicy; nie działał zupełnie na pałeczki durowe i paraduru B. Bakteriofag Flexner poza szczepami Flexner rozpuszczał również poszczególne szczepy pałeczek okrężnicy, nie działał zaś zupełnie na pałeczki durowe i paraduru B. Bakteriofag durowy działał na poszczególne szczepy spośród pałeczek czerwonkowych typu Flexner; podobnie zachowywał się bakteriofag paraduru B. Marcuse (1931), a następnie Clauberg i Marcuse (1932) starali się różnicować pałeczki czerwonkowe przy pomocy bakteriofaga paraduru B (Sonnenscheina). Pałeczki Shiga-Kruse i Kruse-Sonne były w 100% oporne na działanie bakteriofaga paraduru B; pałeczki typu Flexner zachowywały się niejednolicie.

Sartorius i Reploh (1931, 1932) wprowadzili do różniczkowej diagnostyki pałeczek czerwonkowych typu Flexner bakteriofaga wyosobnionego z kału kurzego i pasażowanego na szczepach rasy D. Z badań ich wynika, iż pałeczki typu Flexner podzielić można pod względem wrażliwości na działanie bakteriofaga D na 3 grupy: rasy wysoce wrażliwe (D, H, X, F), słabo wrażliwe (G, K) i niewrażliwe (A, BC, Y_1 Y_2, L). Wyniki te potwierdził Radojčić (1934, 1936) na szczepach wyosobnionych w Jugosławii.

W dalszych badaniach zastosował Sartorius (1932), celem wykazania pokrewieństwa między rasami pałeczek typu Flexner, bakteriofagi monowalentne ras A, BC, D, H, F, X, Y_1, Y_2 i G otrzymane drogą pasażowania, na odpowiednich szczepach, bakteriofaga wyosobnionego z kału kurzego. Po dwutygodniowym pasażowaniu (codziennym) uzyskiwał bakteriofagi monowalentne silnie działające. Autor zaznacza, że nie ze wszystkich próbek kału kurzego można wyosobnić bakteriofagi, nadające się do użytku; udaje się to jedynie w 50% przypadków. Swoistość otrzymanych tą drogą bakteriofagów utrzymuje się przez długi czas bez zmiany. Różnice między poszczególnymi rasami zaznaczają się przy zastosowaniu monowalentnych bakteriofagów ostrzej, niż w odczynach serologicznych.

Podobnie Zambruno (1938) przy pomocy odpowiednich bakteriofagów udało się zróżnicować pałeczki czerwonkowe, koagulujące mleko (pałeczki metadysenterii) na rasy odpowiadające rasom serologicznym oznaczonym przez Castellaniego.

O pomyślnych wynikach rozpoznawania i różnicowania pałeczek czerwonkowych przy pomocy poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego donoszą Miller (1937) Popov (1939), oraz Fischer i Muliarčik (1939). Badacze ci podkreślają swoiste zachowanie się bakteriofaga czerwonkowego pozwalające na odróżnienie pałeczek czerwonkowych od innych pałeczek jelitowych. Miller (1939) zwraca jednakże uwagę, że w kale dzieci spotyka się dość duży odsetek szczepów czerwonkowych opornych na działanie bakteriofaga.

W ostatnich latach pojawił się zwłaszcza w piśmiennictwie sowieckim szereg publikacji na temat

[1]) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku z wiosną 1944 r.

zastosowania praktycznego poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego do rozpoznania pałeczek czerwonkowych wyosabnianych z ustroju chorego.

Gordian (1940) przebadał działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego na 485 szczepach czerwonkowych i 636 kontrolnych (szczepy *bact. coli*, *paracoli*, *faecalis alcaligenes*, Morgani; szczepy te wyosobniono od chorych czerwonkowych. Nadto do kontroli użył 50 szczepów z grupy durowo-paradurowej). Typowe szczepy czerwonkowe typu Shiga-Kruse ulegały rozpuszczeniu w 96.4%, zaś szczepy typu Flexner w 97.3%. Autor zaznacza, że wrażliwość na działanie bakteriofaga jest u szczepów czerwonkowych bardziej trwała, niż ich zdolność aglutynacyjna. Nie aglutynujące szczepy typu Shiga-Kruse ulegały w 60% rozpuszczeniu, zaś szczepy typu Fłexner w 45,4%. Zastosowanie więc poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego pozwala na rozpoznanie większej ilości zwłaszcza szczepów atypowych. Wartość powyższego sposobu podnosi swoiste działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego. Żaden ze szczepów kontrolnych nie ulegał pod wpływem jego rozpuszczeniu.

Podobnie pomyślne wyniki przy zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego uzyskali Stutzer, Iwanowa, Faib i Bakajewa (1940). Spośród 125 szczepów typu Shiga-Kruse 97,6% ulegało rozpuszczeniu, zaś spośród 288 szczepów typu Flexner 61,7%. Pałeczki typu Schmitz (4 szczepy) były oporne na działanie bakteriofaga. Wśród szczepów kontrolnych (257 szczepów *bact. coli*, *paracoli* i *proteus*) nieswoiste działanie obserwowali w 2,6%, a dotyczyły one szczepów pałeczek okrężnicy.

Cheinman (1940) przy zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego i monowalentnych bakteriofagów Shiga-Kruse i Flexner rozpoznawał pałeczki Shiga-Kruse w 80% (bfag. poliw.) i 91,1% (bfag monowal.), zaś pałeczki typu Flexner w 65,2% i 81,1%. Pałeczki Newcastle nie ulegały działaniu bakteriofaga. Spośród 157 atypowych szczepów czerwonkowych można było przy zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czrwonkowego w 63,2% rozpoznać pałeczki czerwonkowe. Nieswoiste działanie obserwował jedynie w 1,8% przypadków.

Mniej pomyślne wyniki uzyskały Szczerbina i Manina (1940). Przy zastosowaniu poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego rozpoznawały pałeczki Shiga-Kruse w 100%; na 602 szczepy z grupy Flexner — Y ulegało rozpuszczeniu jedynie 332 szczepy. Małą wrażliwość szczepów Flexner przypisują zbyt małej poliwalencji zastosowanego bakteriofaga i polecają do przygotowania bakteriofaga diagnostycznego szczepy Flexner o różnej budowie antygenowej.

Badania własne.

Korzystając z dużej ilości przypadków czerwonkowych na terenie Lwowa w latach 1941—1943 postanowiłem użyć poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego do celów rozpoznawczych wyosobnionych pałeczek czerwonkowych.

Badania dotyczyły 401 szczepów czerwonkowych; dla kontroli swoistości użytego bakteriofaga przebadano nadto 200 szczepów gramoujemnych pałeczek jelitowych z rodzajów *Escherichia*, *Aerobacter*, *Proteus*, *Salmonella*, *Eberthella*, *Brucella* i *Alcaligenes* (według systematyki Bergeya).

Poliwalentny bakteriofag czerwonkowy uzyskano przez wyosobnienie bakteriofaga z kału kurzego i przystosowanie go drogą pasażowania na szczepach czerwonkowych Shiga-Kruse, Flexner (rasy A, BC, D, H, X, Y i F) oraz szczepach Kruse-Sonne. Bakteriofag ten rozpuszczał użyte do jego przygotowania szczepy w rozcieńczeniu 1:1,000,000.

Działanie bakteriofaga badano równolegle na płytkach agarowych i w hodowlach bulionowych, używając bakteriofaga w stanie nierozcieńczonym, w rozcieńczeniu 1:1000 i 1:1,000,000.

Otrzymane wyniki zestawione są w tabeli 1 i 2.

TABELA 1.

W tabeli tej uwzględnione są jedynie wyniki otrzymane z rozcieńczeniem bakteriofaga 10^{-6}.

Typ pałeczek czerwonkowych	ilość szczepów badanych	wrażliwych	niewrażliwych
Bact. Shiga-Kruse	27	100%	0
Bact. Schmitz	21	0	100%
Bact. Flexner (ogółem)	316	92,8%	7,2%
rasa A	96	100%	0
BC	7	100%	0
D_1	2	100%	0
D_2	113	99,2%	0.8%
H_1	30	96,7%	3.3%
H_2	5	100%	0
F	7	100%	0
X_1	7	100%	0
X_2	8	100%	0
Y_1	3	100%	0
Y_2	10	90%	10%
L (*bact. Newcastle*)	6	0	100%
M	2	100%	0
N	3	100%	0
O	2	0	100%
P (*bact. alcalescens*)	8	0	100%
R	2	0	100%
S	2	0	100%
Bact. Kruse-Sonne (*bact ceylon A*	12	100%	0
Bact. dispar (ogółem)	25	0	100%
A (*bact. dispar*)	10	0	100%
B (*bact. Ceylon B*)	5	0	100%
C (*bact. madampensis*)	5	0	100%
D	5	0	100%

Jak widzimy pałeczki Shiga-Kruse i Kruse-Sonne są w 100% wrażliwe na działanie bakteriofaga; wśród pałeczek Flexner rasy najczęściej występujące (A, D, H) są w 95,9% wrażliwe na działanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego.

Pałeczki Schmitz, niektóre rasy pałeczek Flexner (L — *bact. Newcastle*, O, P — *bact. alcalescens*, R i S)) oraz pałeczki grupy *dispar* były w 100% oporne.

Mielibyśmy więc w bakteriofagu czerwonkowym również środek do różnicowania wśród samej grupy pałeczek czerwonkowych.

Biorąc pod uwagę, że najczęściej występującymi pałeczkami czerwonkowymi w naszych warunkach (abstrahując od materiału tu zestawionego, który zebrany był w warunkach wojennych od żołnierzy, jeńców wojennych i uchodźców niemal ze wszyst-

kich stron świata — Europa, Azja, Afryka) są pałeczki czerwonkowe typu Shiga-Kruse, Flexner (rasy A, D, H) i Kruse-Sonne, przyznać trzeba na podstawie otrzymanych wyników poliwalentnemu bakteriofagowi czerwonkowemu dużą wartość praktyczną przy rozpoznawaniu pałeczek czerwonkowych. Wartość tą jest tym większą, iż, jak badania kontrolne wykazują, (tabela 2) działanie to jest wysoce swoiste.

TABELA 2.

Rodzaj badanych pałeczek	ilość badanych szczepów	wrażliwych	niewrażliwych
Bact. typhi abdominalis	14	0	100%
Bact. paratyphi A	3	0	100%
B	5	0	100%
C	8	88%	12%
Bact. enteritidis Gärtner	2	0	100%
Bact. coli	150	4%	96%
Bact. scleromatis	2	0	100%
ozaenae	2	0	100%
pneumoniae	2	0	100%
aerogenes	2	0	100%
Bact. proteus OX_{19}	6	0	100%
Bact. Morgan	4	0	100%

Jak widzimy na 200 szczepów kontrolnych użyty bakteriofag rozpuszczał jedynie szczepy paraduru C (*bact. paratyphi C, bact. suipestifer, bact. suipestifer var. kunzendorf*, nie działał na *bact. Newport*) oraz kilka szczepów pałeczek okrężnicy. U obu tych grup drobnoustrojów stwierdziliśmy (Kuryłowicz, Ślopek, prace w druku) pokrewieństwo w budowie antygenowej z pałeczkami czerwonkowymi, polegające na obecności wspólnych antygenów o charakterze wielocukrów bakteryjnych.

Wyniki powyższe wskazują, że odpowiednio przygotowany poliwalentny bakteriofag czerwonkowy może nam oddać cenne usługi przy rozpoznawaniu pałeczek czerwonkowych.

Próby różnicowania poszczególnych typów pałeczek czerwonkowych przy zastosowaniu bakteriofagów monowalentnych wypadły dodatnio. Bakteriofagi monowalentne Shiga-Kruse, Flexner, Kruse-Sonne uzyskiwano przez zastosowanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego drogą pasażów z odpowiednim typem pałeczek czerwonkowych. Po 20—30 pasażach otrzymywano bakteriofagi działające jedynie na szczepy homologicznej grupy. Miano bakteriofagów monowalentnych w porównaniu z wyjściowym poliwalentnym znacznie wzrastało, dochodząc niekiedy do rozcieńczeń 10^{-9}. Jak więc widzimy bakteriofag oddaje nam te same usługi co odczyny biochemiczne, czy serologiczne przy różnicowaniu typów pałeczek czerwonkowych.

Próby otrzymania bakteriofaga u pałeczek typu Schmitz, ras L, O, P, R i S grupy Flexner i pałeczek typu Castellani-Andrews, ze starych — 30-dniowych hodowli bulionowych oraz hodowli z dodatkiem surowicy antybakteryjnej, autolizatów bakterii, wody destylowanej, przesączów stolca kurzego, nie powiodły się; mimo kontroli w kilkunastu pasażach nie udało się wykazać ani śladu bakteriofaga.

Streszczenie i wnioski.

Próby rozpoznawania i różnicowania pałeczek czerwonkowych przy pomocy poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego (miano 1:1.000.000) przeprowadzono na 401 szczepach czerwonkowych i 200 szczepach pałeczek gramoujemnych z rodzajów *Escherichia*, *Aerobacter*, *Proteus*, *Salmonella*, *Eberthella*, *Brucella* i *Alcaligenes* (według systematyki Bergeya (1934 r.)).

Działanie bakteriofaga badano równolegle w hodowlach bulionowych i na płytkach agarowych, używając bakteriofaga w stanie nierozcieńczonym, w rozcieńczeniu 10^{-3} i 10^{-6}.

Spośród szczepów czerwonkowych pałeczki typu Shiga-Kruse (27 szczepów) oraz Kruse-Sonne (12 szczepów) ulegały w 100% rozpuszczeniu; pałeczki grupy Flexner (315 szczepów) w 92.8% z tym jednakże zastrzeżeniem, że niektóre rasy jak L (*bact. Newcastle*), O, P (*bact. alcalescens*), R i S (razem 20 szczepów) były w 100% oporne na działanie bakteriofaga. W 100% niewrażliwymi na działanie bakteriofaga okazały się pałeczki typu Schmitz (21 szczepów) i typu Castellani-Andrews (25 szczepów).

Biorąc pod uwagę, iż najczęściej występującymi typami pałeczek czerwonkowych (abstrahując od naszego materiału, który zebrany był w okresie wojennym od żołnierzy i jeńców wojennych z różnych stron świata — Europa, Azja, Afryka) w naszych warunkach są pałeczki typu Shiga-Kruse, Flexner i Kruse-Sonne, przyznać trzeba poliwalentnemu bakteriofagowi czerwonkowemu dużą wartość praktyczną przy rozpoznawaniu pałeczek czerwonkowych. Wartość ta jest tym większa, iż działanie bakteriofaga jest swoiste. Na 200 szczepów nieczerwonkowych bakteriofag czerwonkowy rozpuszczał jedynie szczepy paratyfusu C i niektóre szczepy pałeczek okrężnicy. U obu tych grup drobnoustrojów stwierdzono pokrewieństwo w budowie antygenowej, polegające na obecności wspólnego składnika o charakterze wielocukru bakteryjnego.

Próby różnicowania poszczególnych typów pałeczek czerwonkowych przy zastosowaniu bakteriofagów monowalentnych wypadły dodatnio. Bakteriofagi monowalentne Shiga-Kruse, Flexner, Kruse-Sonne uzyskiwano przez przystosowanie poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego drogą pasażów z odpowiednim typem pałeczek czerwonkowych. Po 20—30 pasażach otrzymywano bakteriofagi, działające jedynie na szczepy homologicznej grupy. Miano bakteriofagów monowalentnych w porównaniu z wyjściowym poliwalentnym znacznie wzrastało, dochodząc niekiedy do rozcieńczeń 10^{-9}. Jak więc widzimy bakteriofag oddaje nam te same usługi, co odczyny biochemiczne, czy serologiczne przy różnicowaniu typów pałeczek czerwonkowych.

Próby otrzymania bakteriofaga u pałeczek typu Schmitz, ras L, O, P, R i S grupy Flexner i pałeczek typu Castellani-Andrews, ze starych 30-dniowych hodowli bulionowych oraz hodowli z dodatkiem surowicy antybakteryjnej, autolizatów bakterii, wody destylowanej, przesączów stolca kurzego, nie powiodły się; mimo kontroli w kilkunastu pasażach nie udało się wykazać ani śladu bakteriofaga.

PIŚMIENNICTWO

1. Cheinman N. G.: Ż. mikrob., epidem. i immunol. 1940, 7, 37. — 2. Clauberg K. i Marcuse K.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 124, 29. — 3. Fischer M. N., Muljarcik E. B.: Ż. mikrob., epid. i immunol. 1939, 5, 86. — 4. Gordian N. M.: Ż. mikrob., epid. i immunol. 1940, 7, 41. — 5. Marcuse K.: Kl. W. 1931, 1, 732. — 6. Massa M.: Z. j. Imunitätsforsch. 1931, 70, 525. — 7. Melaschenko P. J., Golub N. T.: J. de microb. 1940 VII, 46. — 8. Miller A.A.: Ann. Inst. Pasteur 1937, 58, 709. — 9. Popov A.: Ż. mikrob. 1939 5, 190. — 10. Radojćić M.: Lječn. Vjesn. 1934, 6, 258. — 11. Rajćić M.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1936, 326. — 12. Sartorius Fr.: Z. f. Immunitätsforsch. 1932, 74, 313. — 13. Sartorius Fr.: Med. Kl. 1932, 777. — 14. Sartorius Fr., Reploh H.: Kl. W. 1931, 2216. — 15. Sartorius Fr., Reploh H.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1931, 122, 135. — 16. Sartorius Fr., Relpoh H.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 126, 10. — 17. Sartorius Fr., Stoeckel H.: Z. f. Immunitätsforsch. 1937, 90, 235. — 18. Sonnenschein: M. m. W. 1925, 1443. — 19. Stubitzer W., Iwanowa E., Faib R., Bakajewa O.: Ż. mikrob epid. i immunol. 1940, 7 32. — 20. Szczerbina N. G., Mamina W. G.: Ż. mikrob., epid. i immunol. 1940, 7, 94. — 21. Zambruno D.: Giorn. Batter. 1938, 21, 515. — 22. Kuryłowicz W., Ślopek St.: Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych. Pokrewieńctwo antygenowe pałeczek czerwonkowych grupy Flexner i pałeczek paraduru C. (w druku). — 23. Kuryłowicz W., Ślopek St.: Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych. Pokrewieństwo antygenowe pałeczek okrężnicy (bact. coli) z pałeczkami durowo-paradurowymi i czerwonkowymi. (w druku). — 24. Kuryłowicz W., Ślopek St.: Med. dośw. i społ. Z. 1—2, str. 112, 1946. — 25. Kuryłowicz W. i Ślopek St.: Med. dośw. i społ. Z. 1—2, str. 144, 1946. — 26. Kuryłowicz W., Ślopek St.: Med. dośw. i społ. Z. 1—2 str. 149, 1946.

B. GIĘDOSZ — Kraków

O antyhormonach

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie).

Sprawa ważna i interesująca, lecz jeszcze dotąd mało poznana. Collip, który pierwszy opisał zjawisko zmniejszania się działania dłuższy czas stosowanego hormonu lub nawet brak właściwego efektu dla danego hormonu po stosowaniu go przez dłuższy okres czasu, przyjął, że w danym razie wytwarza się w ustroju ciało, przeciwdziałające stosowanemu przez dłuższy czas hormonowi. To ciało (a może raczej tę własność surowicy) nazwał Collip antyhormonem.

Zjawisko powstawania antyciał w szerokim pojęciu jako odczyn ustroju na wnikające doń pewne ciała nie jest odosobnione. Nie pragniemy tu oczywiście mówić o antyciałach w znaczeniu czysto immunobiologicznym, jakie powstają po wtargnięciu do ustroju zarazków lub ich jadów ii. Ale chcemy tu wspomnieć o związku i to ścisłym związku poniekąd genetycznym, a już wyraźnie funkcjonalnym, jaki zachodzi między trzema grupami ciał: fermentami, witaminami i hormonami[1]).

Co do fermentów, to wiemy, że po wprowadzeniu wielu z tych drogą pozajelitową tworzą się jako wyraz odczynu immunobiologicznego antyfermenty. Jedynie tylko przeciw trypsynie wytwarza ustrój samoistnie, stale, w fizjologicznych już warunkach ciało skierowane przeciw niej: antytrypsynę.

Co się tyczy drugiej grupy spowinowaconych ze sobą ciał, tj. witamin, to tu nie znamy omawianego zjawiska czyli powstawania antywitamin, niezależnie od tego, jaką grupę witamin doprowadzamy ustrojowi: lipowitaminy, glukowitaminy czy proteowitaminy. Tu więc nawet witaminy o „charakterze białkowym", mające charakter „ciał białkowych" nie powodują odczynu ustroju czyli nie powodują powstania antywitamin.

W dwóch tylko wypadkach — ubocznie o tym wspominamy — można by tu mówić o antywitaminach, ale nie w takim sensie biologicznym i chemicznym, jak w wypadku antyfermentów i, jak zobaczymy, antyhormonów. O antywitaminach mówić by można więc w odniesieniu do kwasu p-aminobędźwinowego oraz w odniesieniu do biotyny (witaminy H). Jako antywitaminę dla kwasu p-aminobędźwinowego określa się sulfamidy. Jest to raczej farmakologiczny antagonizm ciał, w istocie rzeczy w tym wypadku pojęcie antywitaminy nie posiada odpowiedniego, swojego sensu. Co się tyczy biotyny, to tu także niesłusznie mówiono o awidynie jako o antybiotynie. Zachodzi tu tylko wiązanie biotyny ze składnikiem białkowym białka jaja kurzego (w innych produktach wiąże się biotyna także z białkiem). Antywitaminy więc nie istnieją, takowych dotąd nie znamy.

Hormony, trzecia grupa ciał ze sobą spokrewnionych, zachowują się w omawianym przez nas zakresie tak, jak fermenty, jeno w innym nieco rozmiarze. Znamy bowiem jeden tylko endogenicznie, fizjologicznie tworzący się antyferment, natomiast nie całkiem jeszcze pewni jesteśmy, czy w taki sposób tworzy się jakiś antyhormon. Dalej, tam niemal każdy pozajelitowo wprowadzony ferment daje jako wyraz odczynu ustrojowego antyferment, zaś z hormonów jeno nieliczne wprowadzone do ustroju powodują wytworzenie antyhormonów i to hormony o charakterze białkowym i to przede wszystkim, a może wyłącznie, produkowane przez przedni płat przysadki mózgowej.

Omawiane zagadnienie wskazuje na jeden ze sposobów regulacji funkcji, na jedno z wielu obronnych urządzeń ustroju. Odmiennie bowiem przedstawia się reakcja np. na histaminę i ac. cholinę. Tu posiada ustrój specjalne obronne urządzenia na wypadek wzmożenia ilości tych ciał w ustroju. Wtedy w akcję wchodzą ciała zaczynowe, niszczące owe hormony. Tymi, jak wiemy, są histaminaza i esteraza cholinowa, które i normalnie regulują poziom tych ciał (hormonów) w ustroju. Prócz tej zaczynowej obrony ustroju istnieje także antagonizm „hormonalny" między histaminą a adrenaliną. Tu wchodzimy już w zamierzony przez nas zakres korelacji hormonalnej, w zakres antagonizmów i synergizmów między hormonami. Antagonizm jednych, a synergizm drugich hormonów, to jeden z dalszych czynników, warunkujących równowagę hormonalną. Co się tyczy tego antagonizmu, to typowym przykładem może być insulina-adrenalina, hormon diabetogeniczny-insulina, oestron-progesteron, oestron-hormon tyreotropowy, a stąd pośrednio i tyroksyna itd. Jednym więc z mechanizmów obrony ustroju przed toksykozą hormonalną jest antagonizm między poszczególnymi gruczołami dokrewnymi. Dzięki temu i innym czynnikom istnieje normalnie idealna równo-

[1]) por. doskonały artykuł B. Szabuniewicza w „Przegl. Lek." Nr 12—13. 1946.

waga dokrewna, którą tłumaczy się łatwo właśnie korelacją w układzie dokrewnym, regulacyjnym mechanizmem, sprowadzającym się do antagonizmu lub synergizmu między gruczołami dokrewnymi. Naczelnym regulatorem, jak dziś wiemy, jest ośrodkowy układ nerwowy, a mianowicie mieszcząca się tam przysadka mózgowa i nadrzędniejsze jeszcze śródmózgowie, które mieści w sobie odpowiednie ośrodki wegetatywno-dokrewne. Jest to tzw. układ przysadkowo-śródmózgowy albo może lepiej śródmózgowo-przysadkowy. Tu mają punkt zaczepny, punkt uchwytu wszelkie podrażnienia i stąd biegną na obwód impulsy. Zmiany w tym układzie wieść mogą do zaburzeń na obwodzie i wtedy stwierdza się nadmiar lub niedobór danego hormonu czyli zaburzoną czynność odpowiedniego gruczołu. Zaznaczyć jednak należy, że i obwodowi (narządom, tkankom) nie można odmówić znaczenia i roli w powstawaniu zaburzeń dokrewnych. Tu można wskazać choćby na obwodową (mięśniową) teorię hipertyreozy.

Prócz powyższych ustrój posiada i inne sposoby obrony wogóle, a także obrony przed naruszeniem równowagi dokrewnej. Tu można wspomnieć o spostrzeżeniach Abderhaldena i jego obronnych fermentach. Nie chodzi tu coprawda o hormon, o jego nadmiar, lecz o komórki, o białko łożyska (choć wiemy, że i ono należy do rzędu gruczołów dokrewnych). Abderhalden wykazał, że surowica ciężarnych posiada ciała obronne (zaczyny), że ona może trawić cząstki łożyska w niej umieszczone. W związku z tym jednak należy wspomnieć, że na tej zasadzie została zbudowana metoda interferometrii, która poniekąd pozwala rozpoznać stan funkcjonalny danego gruczołu dokrewnego. Ustrój, jak wykazał Abderhalden, wytwarza ciała obronne, skierowane na daną tkankę, ciała zaczynowe, proteolityczne, zawarte w surowicy i trawiące białko (komórki) tejże tkanki. I w metodzie więc interferometrycznej Abderhaldena, dla poznania czynnościowego stanu gruczołu dokrewnego, używa się do badania surowicy krwi.

Już dawniej wiadomym było, że krew prawidłowych zwierząt, którym więc nie wstrzykiwano żadnego hormonu, wykazuje działanie hamujące czynność tarczycy (tyronorman). W r. 1901 Bier zaczął stosować zwierzęcą krew w leczeniu choroby Basedowa, a ciało czynne krwi określił Blum jako katechinę (1933 r.). W licznych badaniach wykazywano, że krew niszczy insulinę, a ta własność krwi ma się wzmagać wg niektórych w starości, czemu inni przeczą. Także nie wszyscy podzielają pogląd, że ustrój cukrzycą dotknięty ma szybciej niszczyć insulinę, niż ustrój zdrowy. Więc w cukrzycy może wg tego zachodzić prócz innych zaburzeń także przyspieszone niszczenie insuliny (Kohl 1941). Stwierdzano także nie tylko we krwi, ale i w narządach zdrowych zwierząt i ludzi ciała przeciwdziałające pewnym hormonom (tyroksynie, hormonowi tyreotropowemu, hormonowi gonadotropowemu A i to w samej przysadce). Flaks i Ber wykazali także w pewnych stanach ciała antygonadowe A i B w moczu i w surowicy. Znane też od długiego czasu było, że surowica zwierząt (kóz) pozbawionych tarczycy wykazuje własności przeciwtarczycowe. Mowa tu o antytyreoidynie Möbiusa. Wreszcie nie podobna nie wspomnieć tu o antyhormonalnym działaniu pewnych witamin, np. witamina A i C są antagonistami tyroksyny, witamina F ma także wykazywać działanie przeciwtarczycowe (Zain).

Jak widać z tego, różne są sposoby, z pomocą których ustrój może się bronić przed hiperhormonozą.

W ostatnich czasach wykryto inny jeszcze sposób przeciwdziałania danemu hormonowi względnie może i czynności nadmiernej gruczołów dokrewnych. Chodzi tu o ciała skierowane przeciw hormonom podawanym przez dłuższy czas lub może i wydzielanym (w nadmiarze) przez gruczoły dokrewne. Ciała te, to antyhormony, wykryte przez Anderson i Collipa. Wg Collipa już fizjologicznie wytwarza się antyhormon tyreotropowy, natomiast Rambert utrzymuje, że fizjologicznie antyhormony w ustroju nie istnieją. Poza tym Collip przyjmował, że wszystkim hormonom we krwi towarzyszą antyhormony. Rzeczą dużej wagi jest to, że dotąd wykryto z całą pewnością antyhormony, powstające po stosowaniu hormonów, zawierających białko, a głównie są to hormony wydzielane przez przedni płat przysadki mózgowej. Nie brak jednak już dziś doniesień, coprawda odosobnionych, o antyhormonach skierowanych na szereg innych hormonów.

Pierwszym wykrytym antyhormonem był antyhormon tyreotropowy. Collip i Anderson stwierdzili u szczurów ii. po stosowaniu hormonu tyreotropowego wzrost przemiany spoczynkowej, a po pewnym czasie stosowania tego hormonu (około 30—40 dni) spostrzegli spadek przemiany, nawet poniżej normy. Temu uderzającemu zjawisku nie odpowiadał z początku obraz histologiczny tarczycy. Dopiero potem, po dalszym stosowaniu hormonu tyreotropowego, także histologicznie tarczyca zwierząt wykazywała zmiany, wskazujące, że po długotrwałym stosowaniu hormonu tyreotropowego tarczyca mimo dalszego podawania hormonu przechodzi ze stanu pobudzenia w stan spoczynku; okazało się więc, że hormon ten po długotrwałym stosowaniu traci swoje działanie pobudzające tarczycę i tarczyca wykazuje wtedy obraz spoczynkowy lub nawet cechy, wskazujące na obniżoną jej czynność. Proliferacja komórkowa znika, pojawia się obfity koloid, komórki wyścielające pęcherzyki gruczołowe stają się niskie itd. Surowica takich zwierząt, jak wykazał Collip, hamowała u innych zwierząt działanie hormonu tyreotropowego. Badania Collipa zostały potwierdzone przez wielu autorów i dały początek hipotezie o antyhormonach.

Drugim hormonem, po stosowaniu którego tworzy się antyhormon są ciała gonadotropowe przedniego płata przysadki mózgowej (hormony gonadotropowe) oraz takież ciała z moczu ciężarnych otrzymane, więc pochodzenia łożyskowego (prolany). Parkes i Rowlands i inni, a ostatnio Joell to potwierdza, wykazali, że po długotrwałym wstrzykiwaniu hormonu gonadotropowego królikowi zjawiają się antygonadotropowe własności surowicy takiego zwierzęcia. Po dłuższym stosowaniu ciał gonadotropowych jajnik z początku powiększony wykazuje po jakimś czasie rozmiary prawidłowe a potem nawet ulega

pomniejszeniu. Taki zanik dotyczy również jąder po przewlekłym wstrzykiwaniu hormonu gonadotropowego samcom. Zjawisko to spostrzega się szybciej u zwierząt młodych. Karp w naszym Zakładzie stwierdzał po przewlekłym stosowaniu prolanów zjawianie się licznych torbieli w jajnikach królic, brak pęcherzyków Graafa itd. Powiedzieliśmy już wyżej, że w tym wypadku surowica „prolanizowanych" zwierząt hamowała działanie ciał gonadotropowych u innych zwierząt.

Collip wykazał dalej antyhormon wzrostowy, tj. tworzący się po dłuższym stosowaniu hormonu wzrostowego. Szczury pozbawione przysadki rosną po tym hormonie tylko około 5 tygodni, dalsze stosowanie hormonu pozostaje bez efektu. Surowica tych zwierząt zawiera antyhormon wzrostowy. Evans nie mógł potwierdzić wyników Collipa, choć stosował hormon wzrostowy przez 120 dni i nie stwierdzał zahamowania działania hormonu wzrostowego.

Wykazano dalej antyhormon ketogeniczny (Collip, Thompson ii), diabetogeniczny (Soskin ii.) i antyhormon paratyreotropowy (Collip).

Co się tyczy innych hormonów, nie przysadkowego pochodzenia, to wg Bauera tyroksyna po dłuższym stosowaniu królikom powoduje odporność na nią; tak samo dwujodotyrozyna [1]) oraz insulina. Went znowu, mówiąc o syntetycznych antygenach hormonalnych, podaje, że po stosowaniu tyreoglobuliny tworzą się we krwi antyhormony: tyroksyna wtedy nie działa. To samo wykazał autor z adrenaliną. Mówiono także, że kortyna długo stosowana czasem zawodzi i że prawdopodobnie powstaje tu także antyhormon (Reicher).

Antyhormony nie są ciałami swoistymi, a to antyhormon tworzący się po stosowaniu hormonu tyreotropowego uzyskanego z przysadki danego zwierzęcia przeciwdziała i hormonowi tyreotropowemu, pochodzącemu z innego gatunku zwierząt. Z drugiej strony nie można, jak się dziś ogólnie przyjmuje, wywołać powstania antyhormonu u tego samego gatunku np. po podaniu szczurzej przysadki szczurom, a długie stosowanie prolanu z moczu kobiet ciężarnych nie wywołuje tworzenia się antyprolanu u kobiet. Antyprolan nie zjawia się też u kobiet w ciąży, choć u nich prolan krąży we krwi w dużej ilości i długi czas. Trudno więc obecnie powiedzieć i ostatecznie już teraz rozstrzygnąć, czy antyhormony powstają także po stosowaniu hormonów, pochodzących od zwierząt tego samego gatunku, czy więc np. u królika wytworzy się antyhormon, jeśli mu wstrzykiwać wyciąg z przysadek króliczych. Pewne dane doświadczalne już na to istnieją, stwierdzano bowiem powstawanie antyhormonu po stosowaniu gatunkowo własnych hormonów. Pewne spostrzeżenia także mogłyby wskazywać na możliwość tworzenia się antyhormonów na własne hormony, bo np. ilość hormonu tyreotropowego (ciała tarczycowzrotnego w moczu i we krwi) jest różna w różnych schorzeniach tarczycy. I my w naszych doświadczeniach wykazaliśmy po stosowaniu u zwierząt moczu ludzi zdrowych i chorych różne stopnie tarczycozwrotnego działania moczu i to w sensie działania także przeciwtarczycowego. Ponadto, jak już wiemy, ciało przeciwtarczycowe znajduje się we krwi zwierząt zupełnie prawidłowych, tj. nie nastrzykiwanych hormonem tyreotropowym ani wyciągiem z tarczycy, a więc i z tego wynikać się zdaje, że owe ciało może powstaje wskutek działania własnego hormonu tyreotropowego przysadki. To by wskazywało na możliwość fizjologicznego wytwarzania się antyhormonów, hamujących działanie własnych hormonów!

Co dotyczy jeszcze zagadnienia tworzenia się i powstawania antyhormonów, to pamiętać należy, że po mało oczyszczonych wyciągach z przedniego płata przysadki mózgowej może tworzyć się i swoiste antyciało na obce białko obok odpowiedniego antyhormonu. Tu można jednak przytoczyć badania Kestnera, który wstrzykiwał dożylnie wyciąg ze świńskiej tarczycy owcom i wykazał, że surowica owiec hamowała czynność tarczycy innych zwierząt. Wytworzył się więc tu antyhormon tarczycowy, działający swoiście na hormon tarczycy, a nie na obce białko. Nie wykluczone jest jednak, że po wstrzykiwaniu obcego białka powstaje swoiste antyciało i nieswoisty gatunkowo antyhormon.

Wytworzenie się antyhormonów zależy od czasu, przez jaki podaje się zwierzętom dany hormon, od wielkości poszczególnych dawek i głównie od jakości stosowanych wyciągów (hormonów). Im bardziej oczyszczone są wyciągi (hormony), tym mniejsza jest możliwość wytworzenia się antyhormonów. Odwrotnie: mniej oczyszczone wyciągi powodują łatwiej tworzenie się antyhormonów. Można by to tłumaczyć za Skowronem w ten sposób, że chemiczne zabiegi rozbijają cząsteczkę właściwego hormonu, nie niszcząc tych jej części, które są hormonalnie czynne; antyhormon zaś, możliwe, powstaje jako reakcja na właściwą, pełną cząsteczkę hormonu. Hormony w stanie krystalicznym nie wywołują powstania antyhormonów. Tylko preparaty z obcych dla ustroju gruczołów i tylko proteohormony powodują powstawanie antyhormonów. Tak samo Joell podaje ostatnio, że tylko te preparaty dają tworzenie się antyhormonów u człowieka, które nie pochodzą od człowieka. Tak sądzi wielu autorów, choć są dane, wskazujące na możliwość tworzenia się antyhormonów po hormonach gatunkowo własnych.

Interesujące jest, że poza hormonami głównie przysadkowymi nie wykazano dotąd z całą pewnością powstawania antyhormonów po stosowaniu innych hormonów o charakterze białkowym np. hormonu przytarczyc i insuliny, choć Aub podaje, że po kilku miesiącach stosowania wyciągów z przytarczyc występuje odporność na nie. Tak samo kortyna podawana dłuższy czas ma tracić swoje czasem działanie; prawdopodobnie wytwarza się tu także antyhormon (Reicher). Może w tych razach, gdy nie tworzą się antyhormony oczyszczenie ciał (hormonów) jest tak dokładne, że pozostaje tylko część hormonalnie czynna, niezdolna do wywołania reakcji ustroju, tj. antyhormonów. I tak Skowron wykazał po stosowaniu u królików wyciągu z tarczycy, że króliki, które otrzymywały wyciąg podskórnie chudły i ginęły, a po dożylnym stosowaniu zwierzęta rozwijały się normalnie. Logicznie rzecz biorąc, powinno

[1]) wg badań naszego Zakładu działa ona tylko jako ciało jod zawierające (Elmer; Elmer, Giędosz, Scheps).

być odwrotnie, bo dożylnie tyroksyna działa najsilniej. Wytłumaczyć to można wg autora tym, że przy podskórnym podawaniu wyciągu z tarczycy następuje rozkład hormonu tarczycy i do krwi dostaje się może głównie tyroksyna, a ta jako część hormonu nie powoduje powstania antyhormonu i następuje zatrucie ustroju. Po dożylnym zaś stosowaniu niezbyt dużych dawek może powstać antyhormon i zobojętnić działanie hormonu.

Tylko więc hormony o charakterze białkowym i to przede wszystkim przysadkowego pochodzenia mogą wywołać tworzenie się antyhormonów (może istotnie gra tu rolę białko i ono może jest swoiste, co by wskazywało na biologiczną a może i chemiczną odrębność białek hormonów[1]). Inne, jak hormony płciowe itd. nie powodują powstania antyhormonów, nie są więc hamowane antyhormonami, bo może z nimi jest taka sama sprawa, jak z tyroksyną.

Co się tyczy mechanizmu działania antyhormonów, to antyhormon np. tyreotropowy działa bezpośrednio na hormon tyreotropowy (Rambert). Przyjmowano nadto, że antyhormony zobojętniają działanie własnych hormonów zwierzęcia. Jeżeli np. królicom wstrzykiwać surowicę zawierającą antyhormon gonadotropowy, to w 50% u tych królic nie wystąpi po pokryciu jajeczkowanie *(ovulatio)*. Surowica taka przeszkadza także zagnieżdżeniu się jaja *(nidatio)* lub powoduje poronienie albo wchłonienie płodów. Antyhormony, choć gatunkowo może nieswoiste, wykazują swoistość hormonalną: i tak antyhormon tyreotropowy hamuje działanie li tylko hormonu tyreotropowego tak, że nie działa on nawet na tyroksynę (Czubalski).

Co do istoty antyhormonów, to sprawa nie doczekała się tu jeszcze dotychczas decydującego wyjaśnienia. Sam Collip twierdził, że antyhormony nie są identyczne z innymi znanymi antyciałami, że nie wchodzą one w zakres pojęć znanych w immunobiologii. Lichtwitz także sądzi, że jest nieprawdopodobne, iż chodzi tu o antyciała w sensie immunobiologicznym. Mechanizm i biologiczne znaczenie tych ciał czy własności krwi jest jeszcze niepoznane. Faktem jednak jest, że zjawisko omawiane istnieje. Inni utrzymują natomiast, że ciała zobojętniające działanie hormonów powstają może z białkowej substancji, od której nie można oddzielić np. hormonu tyreotropowego (Loeb). Innego też zdania, niż Collip, jest Hisaw. Ma się tu do czynienia wg wielu autorów z antygenem (białkiem), z reakcją w sensie immunobiologicznym. Za tym przemawia okoliczność, że nawet unieczynniony prolan np. przez ogrzanie powoduje powstanie antyprolanu; to by wskazywało na antyhormony jako na zjawisko serologiczne, a nie hormonalne. Rambert powiada, że antyhormony są sztucznym wytworem i nie zasługują na taką nazwę; możliwe, że działa tu tylko drobina białka związana z czynną drobiną hormonu a to białko ma własność antygenu. Wg Ramberta należało by mówić o antyparahormonach, a nie o antyhormonach. I ostatnio także utrzymuje się taka opinia, że antyhormony są to prawdopodobnie ciała odpornościowe (Thompson 1943), że chodzi tu o antyciała w znaczeniu immunobiologicznym albo o obronne proteinazy (Abderhalden 1942).

Co dotyczy miejsca wytwarzania się antyhormonów, to nie są nim gruczoły dokrewne, choć doniedawna podawano taką możliwość; i tak antyhormon tyreotropowy miał być wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej i wogóle antyhormony miały tworzyć się w odpowiednich gruczołach tak, jak hormony. Antyhormon jednak tworzy się i po usunięciu danego gruczołu dokrewnego, powstają one także u zwierząt pozbawionych przysadki, więc to wskazuje na inne źródło ich tworzenia. Może powstają one w u. s. ś., bo blokada tego układu i usunięcie śledziony mają hamować wytwarzanie antyhormonów. Collip i Anderson wstrzykiwali koniowi często hormon tyreotropowy w ciągu 6 tygodni i wykazali, że surowica konia tego hamuje działanie hormonu tyreotropowego w nieobecności tarczycy i przysadki, więc zjawisko to ma charakter humoralny lub tkankowy, a antyhormon tworzy się może w u. s. ś. (Rambert).

Znaczenie antyhormonów jest nie tylko teoretycznie, lecz także praktycznie ważne. Antyhormony mogą wyrządzić szkody ustrojowi, mogą one spowodować zanik odpowiednich gruczołów dokrewnych (np. jajników). I tak antyhormon gonadotropowy przeciwdziała hormonowi gonadotropowemu, brak zaś tego hormonu oznacza brak bodźca dla rozwoju, dla dokrewnego wydzielania jajników, następuje faza spoczynkowa i nawet zanik jajników, a więc tak, jak po usunięciu przysadki. O antyhormonach musi pamiętać teoretyk w laboratorium, o nich musi pamiętać także lekarz praktykujący.

Antyhormony mogą mieć znaczenie w leczeniu nadczynności gruczołów dokrewnych; Rambert powiada, że nadczynność danego gruczołu dokrewnego mogłaby powstać wskutek braku wytwarzania się antyhormonu w ustroju. Przy nadprodukcji antyhormonu ustrój może zniszczyć działanie hormonu produkowanego w nadmiarze albo nawet doprowadzić do niedoczynności. Collip, który badał hormon antytyreotropowy we krwi różnych zwierząt, twierdzi, że produkcja antyhormonów może być nieraz przyczyną hipofunkcji gruczołów dokrewnych. Marine znowuż przypuszcza, że choroba Basedowa może być spowodowana brakiem tworzenia antyhormonu. Choć byśmy nawet przyjęli powyższe rozważania jako zrodzone z kontemplacji, to mimo to zagadnienie antyhormonów może mieć znaczenie praktyczne, niewątpliwe, w lecznictwie preparatami hormonalnymi. Dziś w klinice i praktyce używa się na szeroką skalę zwłaszcza hormonów gonadotropowych! Dla uniknięcia zgubnych następstw (wytrzebienie hormonalne), wynikających z tworzenia się antyhormonów należy pamiętać, jak podaje Rambert o pewnych warunkach: 1. zmieniać często preparaty przysadkowe, używając wyciągów, pochodzących z przysadek różnych zwierząt (to, jak wiemy dziś, nie ma znaczenia wobec tzw. swoistości hormonalnej antyhormonów); 2. u zwierząt antyhormony znikają z ustroju po dwóch miesiącach, przeto i u ludzi należało by czynić takie przerwy w przebiegu leczenia; 3. wyciągi dokładnie oczyszczone mają słabe anty-

[1] „istotne znaczenie białek w ustroju polega na ich zdolnościach enzymatycznych; niedaleki wydaje się dzień, kiedy będziemy mogli stwierdzić, że każde białko tkankowe spełnia rolę jakiegoś enzymu". (Mann).

genowe własności, więc należało by takie przede wszystkim stosować w lecznictwie hormonalnym. Dodać tu jeszcze można, że dla zapobieżenia powstawaniu antyhormonów i ich ewentualnemu szkodliwemu wpływowi polecają niektórzy zwiększać stopniowo dawki stosowanego hormonu (Abderhalden 1942). Nie wiemy, czy zawsze i w jakim stopniu prowadzi to do celu, choć na podstawie własnych badań przeprowadzonych w naszym Zakładzie Patologii Og.-Dośw. jeszcze w r. 1937 możemy powiedzieć, że taki sposób postępowania okazał się celowy w doświadczeniach, dotyczących wywołania cukrzycy pochodzenia przysadkowego u psa.

PIŚMIENNICTWO

1. E. Abderhalden: Med. Klinik. Nr 42. 1942. — 2. J. C. Aub: Die Drüsen mit inn. Sekretion. Wyd. Aesculap, Wiedeń—Lipsk 1937, Str. 311. — 3. A. Ber: Monogr. Lek. T. VI. 1939. Wyd. Eskulap, Warszawa. — 4. J. Bauer: ref. w P. G. L. Nr 27. 1939. — 5. J. B. Collip: Die Drüsen mit inn. Sekretion, Str. 78, 83. — 6. Fr. Czubalski: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XV. 1937. — 7. W. Elmer, B. Gięcdosz i M. Scheps: C. r. d. S. de biol. T. CXXV. p. 1068. 1937; Acta Med. Scandin. Vol. XCIII. Fasc. IV—V. 1937. — 8. H. McL.-Evans: Die Drüsen mit inn. Sekretion, str. 14, 38. — 9. B. Gięcdosz: Pol. Gaz. Lek. Nr 43. 1934; Klin. Woch. Nr 42. 1934. — 10. Ch. A. Joell: Schweiz. med. Woch. 1941 (ref. w Med. Klinik Nr 31. 1942). — 11. H. Kohl: Klin. Woch. Nr 3. 1941. — 12. L. Lichtwitz: Pathologie der Funktionen u. Regulationen. A. W. Sijthoff's Uitgeversmij N. V. Leiden 1936. — 13. T. Mann: Lekarz Wojskowy. T. XXXVII. Nr 1. 1946. — 14. D. Marine: Die Drüsen mit inn. Sekretion, str. 266. — 15. E. Novak: Die Drüsen mit inn. Sekretion, str. 173. — 16. P. Rambert: Paris Méd. 1939. (ref. Med. Współcz. Nr 7. 1939). — 17. E. Reicher: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XV. 1937. — 18. St. Skowron: Wg rękopisu z r. 1939. Rzecz wygłoszona w Krak. Tow. Lek. 31. V. 1939. — 19. Ph. E. Smith: Die Drüsen mit inn. Sekretion, Str. 27. — 20. K. W. Thompson: Ber. ges. Phys. exp. Pharm. T. 131. Z. 7. 1943. — 21. S. Went: Klin. Woch. Nr 21. 1942. — 22. E. Vincke: Vitamine u. Hormone. Część III. Wyd. S. Hirzel, Lipsk 1938.

OCENY

R. A. Mc Cance i E. M. Wilddowson: „*Studium doświadczalne racjonowania żywności*" (An Experimental Study of Rationing), wyd. Medical Research Council, Londyn, 1946 r.

Na 60 stronach tej broszury autorzy szczegółowo przedstawili przebieg i wyniki doświadczenia, które zaczęli w końcu września 1939 r. tj. zaraz po wypowiedzeniu wojny Niemcom przez Anglię, w przewidywaniu nieuniknionych ograniczeń żywnościowych. Doświadczeniu temu poddało się dobrowolnie 8 (wraz z autorami) zdrowych dorosłych osób w wieku od 21 do 70 lat, w tym 4 niewiasty. Czas trwania doświadczenia wynosił od 2 tygodni do $3^1/_2$ miesięcy. Autorzy wychodzili z założenia, że utrudniony przez blokadę dowóz pożywienia i także utrudnienia hodowli bydła i drobiu w związku z warunkami wojennymi obok uniemożliwienia rybołóstwa morskiego na szeroką skalę muszą spowodować znaczne ograniczenia spożycia mięsa, ryb, jaj, mleka, sera, tłuszczu (zwłaszcza zwierzęcego), owoców, kasz oraz cukru. Natomiast, jak to rzeczywiście było w Anglii podczas ostatniej wojny, nie ograniczono spożycia chleba (92% pszenicznego) oraz ziemniaków, jak i innych jarzyn. Każdy z poddających się doświadczeniu w ciągu tygodnia przygotowawczego dokładnie mierzył i ważył wszystko, co spożywał tak samo, jak i cały czas trwania doświadczenia. Zarówno w ciągu tego przygotowawczego okresu, jak i podczas samego okresu doświadczenia, od czasu do czasu badano w pracowni mocz, kał i krew poddających się doświadczeniu osób. Okres przygotowawczy, tydzień, w którym badani pozostawali na takim pożywieniu, do którego każdy z nich był przyzwyczajony, wprowadzono poto, aby mieć możność porównania skutków ograniczeń u ludzi, przyzwyczajonych do różnego odżywiania. W okresie doświadczenia wszyscy badani otrzymywali tę samą ilość pożywienia racjonowanego, uzupełniając je sobie dowolnie według upodobania i potrzeb chlebem, ziemniakami i zielonymi jarzynami.

Racjonowane pożywienie otrzymywano, jak to wynika z jednej z licznych tabel omawianej broszury, tygodniowo w ilościach następujących (waga jest podana w uncjach; uncja = 28,3 g): mleko — 35; masło czy margaryna — 4; ser — 4; jaje — jedno; cukier — 4,4—5,0; mięso i ryby — 14,5—16,4; owoce — 3.0—6,5; jarzyny strączkowe (suszone) — 10,0; ryż — 4,0; owsianka — 2.0, (tylko jedna osoba używała mniej sera i mięsa, a wcale nie jadła ryb i jarzyn strączkowych, bo do ich spożywania nie była przyzwyczajona i nie odczuwała potrzeby).

Jak z powyższego wynika dobowa ilość białka w racjonowanym pożywieniu wynosiła tylko 28—30 g (w tym nie więcej, jak 21 g białka zwierzęcego), tłuszczu zaś 35 g.

Należy jednak zaznaczyć, że do powyższych niewątpliwie bardzo szczupłych ilości białka dochodziło białko przede wszystkim chleba, którego spożywana ilość powiększyła się u niektórych badanych z 250 g dziennie ponad 1 kg. Ilości te były mierzone i uwzględniane przy ogólnym obrachunku spożytych kaloryj. Natomiast pozostaje niejasna ilość białka, którą otrzymywali badani w postaci nieograniczonych ilości preparatu drożdży (zawierających, jak wiadomo, znaczne ilości tego niezbędnego składnika pożywienia).

Braki kaloryczne uzupełniało zwiększone spożycie węglowodanów, które wynosiło do 800 g dziennie.

Wobec braku wapnia w doświadczalnym pożywieniu autorzy wprowadzali uzupełniające ilości w postaci domieszki węglanu wapnia do mąki, z której wypiekano chleb. Duże ilości spożywanego chleba zawierały większą, niż normalnie się używa, ilość żelaza.

Zwiększenie ilości soli mineralnych (magnezu i fosforu a także sodu i potasu) w wydalinach zależy od zwiększenia ich spożycia z jarzynami i wobec ogólnie zadawalających wyników doświadczenia nie może stanowić przeszkody dla stosowania takiej „diety".

Niezbyt wyraźnie przedstawia się w ujęciu autorów sprawa bilansu witamin, gdyż brak dokładnych liczb ich spożycia oraz (poza kw. askorbinowym, aneuryną i kw. nikotynowym) wydalenia. Twierdzenie, naprzykład, o wystarczających ilościach witaminy A w spożytych jarzynach nie wydaje się nam zanadto przekonywujące wobec obserwowanych przez nas w warunkach niedożywienia awitaminoz A, co

potwierdzają także ogłoszone ostatnio spostrzeżenia autorów anglo-saskich, zwłaszcza z obozów jeńców na Dalekim Wschodzie; zależy to chyba jeszcze od rodzaju spożytych jarzyn. Zresztą autorzy omawianej pracy nie przesądzają tej, jak i innych spraw, podkreślając, że praca ich — jako pierwsza tego rodzaju — wymaga sprawdzenia oraz dalszych doświadczeń.

Autorzy zwrócili szczególną uwagę na to, jak względnie szybko prawie wszyscy badani przyzwyczaili się do ograniczeń najważniejszych składników swych normalnych posiłków, zastępując je innymi, które nie były ograniczone. Przy tak zmienionej diecie wszyscy (z wyjątkiem jednej osoby) czuli się doskonale, byli zdolni do wykonywania swej zwykłej pracy, a nawet kilku z nich wykonało nielada sportowy wyczyn w postaci np. wycieczki na rowerze na odległość około 150 km dziennie, wspinanie się na góry itp. i to w grudniu. Oczywiście możliwe to było bez utraty wagi ciała dzięki jednoczesnemu zwiększeniu spożycia nieracjonowanego pożywienia dla uzupełnienia ilości kaloryj do 5—6000 dziennie.

Doświadczalna dieta — z powodu jej składu — miała b. lekkie działanie przeczyszczające i powodowała lekkie wzdęcia. Stolce były obfitsze i zawierały więcej składników mineralnych oraz celulozy a także tłuszczu. Pożywienie wymagało lepszego przeżuwania i w związku z tym spożywanie posiłków zajmowało nieco więcej czasu, niż normalnie.

Dieta taka więc, po krótkim okresie przyzwyczajenia się, powinna być uznana za wystarczającą dla prawidłowych potrzeb. Nie uwzględnia ona jednakże różnic osobniczych w zależności od wymagań zawodowych (np. u górników), ani przyzwyczajeń i warunków, które są związane z poszczególnymi częściami kraju. Tym bardziej nie da się jej bez zastrzeżeń przenieść do innego kraju. U nas naprzykład, a także w jeszcze większym może stopniu w Europie wschodniej ograniczenia żywnościowe dotyczyły przede wszystkim chleba, a także w dużym stopniu ziemniaków. Wydawano nam także chleb z domieszkami, z których mąka owsiankowa nie była jeszcze najgorsza. Tymczasem autorzy podkreślają ze względu na smak oraz zdrowotność konieczność wypiekania chleba wyłącznie z mąki (pszennej) 92%.

Wynika z tego konieczność przeprowadzenia podobnych doświadczeń z uwzględnieniem warunków odżywiania innych, niż istnieją w Anglii. Może to mieć duże znaczenie w gospodarce kraju, jako że dotychczas odżywianie nasze jest nieekonomiczne i często wcale nieracjonalne. Autorzy też w końcowych uwagach zaznaczają, że, naprzykład, angielscy żołnierze spożywają ogromne ilości mięsa, gdy mogliby zamiast części jego dostawać chleb i ziemniaki. Interesująca ta i dokładna praca, aczkolwiek ogłoszona drukiem dopiero w 1946 r. stanowiła jedną z podstaw racjonowania żywności w Anglii już od 1940 r., gdyż wtedy już była przedstawiona odpowiednim władzom rządowym.

Dr J. Chlebowski

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 8 maja 1946 r.

Dr Heftman *przedstawia chorych leczonych gwoździem szpikowym*, po czym dr Arend (Klinika Neur.-Psych. U. J.) *przedstawia*:

Przyp. I. *Epilepsia* Kożewnikowi, przyp. II. *Poliomyelo-encephalitis*. W r. 1894 ogłosił Kożewnikow przypadki schorzenia, które nazwał *epilepsia continua partialis* (Epi. Koż.). W 13 lat później opracował Choroszko cierpienie to monograficznie jako *polyclonia epileptoides continua*. Epi. Koż. występuje w Rosji, głównie na Syberii, w rejonie Tomska (Omorokow). Choroba rozpoczyna się szczególnie na wiosnę i w lecie, przeważnie u młodych wieśniaków nagle, gorączką. Chorzy majaczą, często tracą przytomność. W jednej lub w kończynach połowicznych zjawiają się drgawki jacksonowkie, prowadzące często do porażeń, w innych razach drgawki uogólniają się (przeważnie po upływie 3—4 miesięcy). Na początku choroby, częściej z chwilą poprawy, zjawiają się w zajętych kończynach myoklonie, trwające nieustannie latami, również we śnie. Kończyny dotknięte myoklonami są nadto punktem wyjścia dla dalszych napadów jacksonowskich, względnie epi. ogólnej. Trzy momenty: ostry początek, trwałe myoklonie, padaczka jacksonowska czy ogólna, stanowią o jednostce nozologicznej Koż. Poza Syberią, względnie Rosją schorzenie spotyka się wyjątkowo. Epi Koż. przypomina do pewnego stopnia występującą zakaźnie w Lombardii *chorea electrica* Dubini'ego, zaliczona do *encephalitis epidemica*. Podobnie w epi. Koż. może chodzić o specjalną postać choroby Economa, umiejscowionej jedynie w zakręcie środkowo-przednim. Myoklonie dotyczą najczęściej kończyny górnej, dalej górnej i dolnej i to przeważnie strony prawej; rzadziej innych mięśni. Skurcze występują w grupach synergistycznych, naprzemian w ago- i antagonistach. Często wykazują myoklonie rytm: w ciągu kilku sekund trwają skurcze, po czym zwykle dwukrotnie dłuższa faza spoczynkowa i gra rozpoczyna się na nowo. Myoklonie mogą być tak znaczne, że przypominają skurcze jacksonowskie, różniąc się od Jacksona trwałością, rytmiką, brakiem sukcesywnego przechodzenia z jednych grup na inne. Dotknięte kończyny są często porażone. Zaburzenia czuciowe występują rzadko, przymusowy śmiech, płacz, niemota wyjątkowo. Chodzi o proces zapalny zlokalizowany przede wszystkim do zakrętu środkowo-przedniego: w komórkach zwojowych, glejowych jądro jest rozdęte, zepchnięte do obwodu, w preparatach Nissla występują ciemnoczerwone wtręty w postaci tworów nieforemnych, dwoinek, czy pierścionka. Najniewinniejszym sposobem leczenia jest odma: uzyskuje się niekiedy poprawę, wyjątkowo wyleczenie. Większe szanse dają zastrzyki 80% alkoholu do odpowiednich ośrodków korowych. Koljubakin przekonał się po ponownym otwarciu jamy czaszkowej, że nie wytworzyły się żadne zmiany zapalne. Wedle jednych, po chwilowym porażeniu odpowiednich kończyn, zabieg daje poprawę lub wyleczenie, wedle innych wchodzi w grę możliwość powstania blizn. Próbować można też zastrzyków do nerwów obwodowych, jeśli są miejscem wyjścia epi. Jacksona czy ogólnej. Najwięcej nadziei (30%) rokuje operacja Horsley'a, a więc podcinanie lub wycinanie odpowiednich ośrodków ruchowych kory. Operować należy nieoszczędnie, a więc objąć pole większe, niż to wypada z lokalizacji. Jeżeli po zabiegu przyjdzie do porażeń z zaburzeniami czucia głębokiego, daje to rękojmię, że skurcze mięśniowe nie powrócą z chwilą poprawy siły. Nie brak głosów sprzeciwiających się temu zabiegowi (trwałe porażenie).

Doszedłem do przekonania, że epi Koż. stanowi jednostkę nozologiczną o etiologii zakaźnej, o zespole klinicznym, ściśle określonym: padaczka Jacksona wzgl. ogólna ma swe wytłumaczenie w procesie zapalnym zakrętu środkowo-przedniego, myoklonie wskazywałyby nadto na zajęcie systemu pozapiramidowego, a to w obrębie drogi: III. warstwa korowa — małe komórki prążkowia — (wzgórek wzrokowy) — jądro czerwone — zębate. Tymczasem już od początku choroba Koż. jako jednostka nozologiczna zeszła na plan dalszy, a na pierwszy wysunęły się myoklonie, Jackson i padaczka, syndrom stanowiący dla szeregu autorów wystarczający powód dla rozpoznania epi. Koż. Sądzę, że należy ściśle odróżnić pomiędzy chorobą a syndromem Kożewnikowa. W tych ostatnich przypadkach chodzi o zapalenie mózgu po odrze, kilak, porażenie postępujące, krwotok czy torbiel oponową, wągier, zmiany

gruźlicze, nowotworowe, przy czym w pierwszym rzędzie zajęty jest zakręt środkowo-przedni wzgl. opony ponad nim.

Przyp. I. St. C., l. 18, przyjęty 26. IV. b. r., przebywał 6 lat w gub. omskiej. W grudniu 1944 r. gorączka, majaczenia, myoklonie w kończynie górnej lewej, trwające bezustannie również nocą do dzisiaj. W dniu zachorowania ataki epi powtarzające się dotąd 1—2 × w miesiącu, zależne również od wzruszeń czy rozciągania przykurczonej kończyny. Mocz, krew, płyn, dno oczu, rtg. czaszki: b. zm. Odma podpotyliczna: komory boczne nieco szersze. Po lewej: oczodół ustawiony niżej, szpara powiekowa węższa. Mimika skąpa, skóra tłustawa. Wzmożony odruch przymykania powiek. Niestale: toniczne, drobne, nierytmiczne, nierównoczesne skurcze mięśni czołowych. Po lewej objaw Oppenheima z wachlarzem. Kończyna górna lewa i pas barkowy szczuplejsze bez wybiórczych zaników. Kończyna w pronacji cofnięta jest ku tyłowi, zgięta w stawie łokciowym, palce przygięte, rozległe myoklonie. Zwykle po kilku sekundowych skurczach przerwa na przeciąg nieco dłuższy. Myoklonie polegają na naprzemiennych skurczach w ago- i antagonistach. Jeśli chory nie przytrzymuje kończyny, ramię unosi się do 45° (toniczny skurcz m. naramiennego) i w tej pozycji kloniczne skurcze są najsilniejsze (m. piersiowy duży, najszerszy grzbietu, dwu- i trójgłowy). Jednocześnie skurcze prostowników nadgarstka i b. silne zginaczy nadgarstka i palców. Napięcie w stawie barkowym plastyczne, w łokciowym i nadgarstkowym sprężynowe, przechodzące w plastyczne po ustawieniu w spokoju. Siła i ruchy zachowane, jedynie całkowite wyprostowanie palców nie udaje się. Czucie b. zm. Przy próbie palec-nos trzepotanie o charakterze drżenia zamiarowego. Podczas rozciągania przykurczonej kończyny 3-minutowy atak epi, po czym sen i amnezja. Odma czaszkowa zmniejszyła nasilenie myoklonii w 50%. Obraz schorzenia jest typowym dla epi. Koż. Napięcie plastyczne, toniczne skurcze mięśni czołowych świadczą o uszkodzeniu również układu pozapiramidowego. Kombinacja myoklonii i drżenia zamiarowego pozwala na przyjęcie, że obie te hiperkinezy są zależne od systemu cerebello-rubro-striarnego.

Przyp. II. Zygm. T., l. 43, przebywał 6 lat w rejonie Irkucka. Przyjęty 30. IV. b. r. Chodzi o sprawę chorobową, która występowała każdego maja w miejscu pobytu chorego. Obraz w 5 osobiście znanych mu przypadkach analogiczny: porażenie połowicze, noga zwykle poprawiała się, w ręce występowały kompletne zaniki mięśniowe. Istnieje podejrzenie, że to samo zakażenie mogło odegrać rolę, co w chorobie Koż. — Chory zachorował w maju 1944 r. wśród dreszczów, gorączki, potów. Po 3 dniach mimo bólów głowy powrócił do pracy. Po tygodniu wystąpiły: gorączka, ruchy ręki prawej w postaci pro- i supinacji. Hiperkinezy trwały bezustannie 48 godzin, po czym w czasie snu przyszło do całkowitego porażenia kończyny górnej prawej. Po dalszych 3 dniach podwójne widzenie, które ustąpiło wraz z gorączką w ciągu kilku dni. W tym czasie zjawiły się na przeciąg miesiąca bóle ramienia i łopatki prawej. Wkrótce zaczęły się rozwijać zaniki mięśniowe bez drgań włókienkowych (inż.-leśnik). Ruchomość powróciła jedynie w palcach w stopniu minimalnym. Od 5 mies. drżenie zamiarowe w kończynie górnej lewej, ulegające pogarszaniu. Mocz, krew, płyn: b. zm. Kończyna górna prawa wiotka, bez odruchów fizjologicznych, zwisa bezwładnie. Zachowane jedynie nieznaczne zginanie nadgarstka i palców. Kolosalne zaniki mięśniowe w obrębie łuku barkowego i kończyny. Częściowo zachowane mięśnie reagują jedynie bezpośrednio na galwan (20—50 m. A.). Przeważa nadal katoda, skurcze są minimalne, ale szybkie. Zaburzeń czuciowych brak. Odruchy Achillesa, rzepkowe b. żywe, żywsze po prawej. Wybitne drżenie zamiarowe w kończynie górnej lewej. Początek ostry, gorączkowy, dwojenie i stan przedmiotowy skłania do rozpoznania przebytej *poliomyelo-encephalitis*. Sprawy zapalne układu nerwowego o nieznanej etiologii występują sporadycznie, niekiedy w pewnych środowiskach endemicznie. Na Węgrzech przeżyłem tego rodzaju endemię w latach od 1939—45. Środowiskami były głównie koszary, obozy. Chodziło o mnogie zapalenie korzonków nerwowych, głównie składających się na sploty. Wypadki te charakteryzujące się bólami, pozostawiały o wiele większe niedowłady i zaniki, niż *polyradiculitis* Guillain-Barrè. Rzadko sprawa przechodziła również na rdzeń, w kilku kończyła się śmiertelnie jako *myelitis transversa* wzgl. *paralysis ascendens acuta* Landry. Wśród internowanych Polaków około 20 przeszło przez mój oddział. Co się tyczy naszego przypadku, to wobec wystąpienia epidemicznego na Syberii, przynależność do choroby Koż. nasuwa się sama przez się. Bolszynskij opisał u dorosłego objawy *poliomyelitis* i epi Koż. U naszego chorego myoklonie zapoczątkowały chorobę. Jeżeli jest słuszna koncepcja, że *tremor intentionalis* stoi w łączności z uszkodzeniem systemu cerebello-rubro-striarnego, drżenie zamiarowe, które zjawiło się jako objaw późny, stanowić może wstęp do myoklonii.

Sekretarz: *Dr A. Kunicki* — Prezes: *Prof. dr E. Brzezicki*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

zebrania naukowego z dnia 5 maja 1946 r.

1. Odczytanie protokołu z Zebrania poprzedniego, protokół przyjęto bez poprawek.

2. Pokazy:

I. Kol. Osiński: *Przypadek podurowych zmian w kręgach w obrazie radiologicznym.*

Przypadek dotyczy mężczyzny, lat 35, który przebył przed 5 miesiącami dur brzuszny. Skierowany do Zakładu Rentgenowskiego z powodu bólów w kręgosłupie od 2 miesięcy. Chory przypisuje swoje dolegliwości wypadkowi, upadł zresztą nie odnosząc szczególnych obrażeń. Na zdjęciu radiologicznym stwierdzono półcień w kształcie ropnia opadowego na wysokości kręgów piersiowych X—XI. Szpara stawowa między tymi kręgami zwężona, zniszczenia kręgów, jak w gruźlicy nie stwierdzono.

Rozpoznanie w tym przypadku opiera referent na wywiadach, na zmianach w kręgach, pozbawionych cech gruźliczych oraz na przebiegu choroby. Zaznacza, że same tylko zmiany radiologiczne bez duru w wywiadach nie mogą stanowić podstawy do rozpoznania, gdyż zmiany, jak w tym przypadku mogą powstawać w przebiegu różnych schorzeń. Zazwyczaj jednak przy tym utrzymuje się dodatni odczyn Widala. Klinicznie chory nie miał objawów gruźlicy kręgosłupa, przebieg schorzenia był łagodny i zakończył się pomyślnie.

Rozprawy: Kol. Trawiński, nawiązując do tematu kol. Osińskiego, przedstawia kobietę, lat 30, która również przebyła dur brzuszny, obserwowany bardzo dokładnie przez jednego z naszych kolegów, z dodatnim odczynem serologicznym. W 6 tygodni po durze wystąpiła u niej bolesność, zaczerwienienie i obrzęk na ograniczonej przestrzeni w środku piszczeli lewej, potem prawej i w kości łokciowej. Objawom towarzyszyła gorączka. Na serii zdjęć rentgenowskich, które pokazuje, widać ograniczone ogniska odokostnowe z rozrzedzeniem i drobnym martwiakiem w środku. Stopniowo z biegiem czasu rozrzedzenie zapełniało się, a reakcja odokostnowa malała, jednocześnie cofały się objawy kliniczne, bez szczególnego leczenia. Dodatni odczyn Widala utrzymywał się przez dłuższy czas. Obecnie w dwa lata po rozpoczęciu choroby utrzymuje się jeszcze nieznaczne zgrubienie na prawym podudziu.

Kol. Stoch przytacza przypadek własny *spondylitis typhosa*, który był leczony w łóżku gipsowym i który zakończył się pomyślnie po łagodnym przebiegu.

W dalszych rozprawach zabierali głos Kol. Kotarski Osiński, Trawiński.

II. Kol. Trawiński: a) *pokazuje przypadek zwichnięcia wrodzonego w stawie biodrowym*, leczonego operacyjnie. Dziewczynka licząca obecnie 5 lat, w ciągu czterech przechodziła próby leczenia zachowawczego (nastawienie, gips itp.) dokonywane bez żadnego powodzenia kolejno przez 3 specjalistów. Ostatnio przed 7 miesiącami referent dokonał u niej krwawego nastawienia z pogłębieniem panewki. Wynik doskonały. Główka, aczkolwiek nieco zmieniona, dobrze siedzi w panewce, skrócenia kończyny nie ma, dziecko dobrze chodzi i biega oraz może dokonywać głębokiego przysiadu.

b) *Przypadek tężyczki pooperacyjnej.* Kobieta lat 25, przed 5 miesiącami poddana była operacji w znieczuleniu miejscowym z powodu wola pospolitego. Operacja polegała na wycięciu klinowym, a więc bez wkraczania w teren, w którym znajdują się zwykle gruczoły przytarczyczne. 3. dnia po operacji wystąpiły objawy tężyczki, wyrażone silnie i w całej pełni. Odrazu zastosowano wapń dożylnie, po czym objawy ustępowały zupełnie i niezawodnie. Początkowo trzeba było stosować wapń 3, a potem 2 razy dziennie, lecz po zaprzestaniu podawania wapnia objawy tężyczki odrazu nasilały się. Stan

taki trwał przez $2^1/_2$ miesiąca, przy czym w ciągu 1. miesiąca miała stany gorączkowe bez jakichś innych przyczyn. Innych sposobów leczenia nie stosowano wobec braku odpowiednich preparatów.

Przed dwoma miesiącami, aby dostarczyć wapnia organizmowi zastosowano leczenie operacyjne, polegające na przeszczepieniu płytki wyciętej z własnej piszczeli chorej do mięśni uda. Odrazu zaznaczył się dodatni wpływ tego zabiegu. W ciągu pierwszego tygodnia po operacji chora miała tylko jeden napad tężyczki, niezbyt ciężki. W czasie późniejszym nie było żadnych napadów, aczkolwiek odrazu zaprzestano podawania wapnia. Ten stan zdrowia utrzymuje się do chwili obecnej. Kontrolne badanie radiologiczne wykazało, że przeszczepiona płytka dotąd nie uległa wchłonieniu.

Wystąpienie tężyczki w tym przypadku można tłumaczyć upośledzeniem żywotności gruczołów przytarczycznych, wywołanym podwiązaniem którychś z drobnych, ale nieoczekiwanie ważnych gałązek tętnicy tarczycowej dolnej. Samej tętnicy w tym przypadku nie podwiązano.

III. Kol. Nasiłowski i kol. Sokołowski *pokazują dziecko 9-miesięczne, u którego w wieku 6 miesięcy kol. Sokołowki stwierdził zanik obu nerwów wzrokowych.* Dziecko o małej czaszce, siedzieć nie może, przy próbach stawiania krzyżuje nóżki, piąstki kurczowo zaciśnięte, odruchy ścięgniste wzmożone *(diplegia spastica)*, głębokie zaburzenia psychiczne. Encefalografia wyjaśnia przypadek genetycznie i anatomo-patologicznie. Przy nakłuciu lędźwiowym, z wprowadzeniem powietrza, wypłynęło 50 cm^3 płynu (powietrza 45 cm^3). Prawa komora wybitnie rozszerzona, lewa też duża, po stronie prawej powietrze widoczne jest w przestrzeniach podpajęczynówkowych w większym stopniu, aniżeli po stronie lewej. Komora IV częściowo wypełniona powietrzem. Badanie krwi na odczyny kiłowe ujemne. Patogeneza: następstwo wylewów śródczaszkowych podczas dość ciężkiego porodu. *Prognosis infausta.*

b) Kol. Nasiłowski: *Pokaz 11-letniej dziewczynki, przedstawianej już 11 stycznia br. z chorobą gruźliczo-gośćcową.* Zmiany w sercu i płucach utrzymują się nadal. Opadanie krwinek nieco mniej przyśpieszone. Pędzi tryb życia oszczędzający serce. Przybyła 8 kg na wadze. Elektrokardiogramy wykazują zmiany spotykane w chorobie gośćcowej.

3. Odczyty:

Kol. Nykliński: *Leczenie zapalenia płuc sulfonamidami.* We wstępie referent omówił metody leczenia zapaleń płuc ogólnie stosowane przed wprowadzeniem sulfonamidów. Z tego okresu pochodzi 56 przypadków leczonych chininą z śmiertelnością 12,5%. Następnie przytoczył 75 chorych z zapaleniem krupowym leczonych sulfanilamidami, z tego w 78% uzyskano spadek gorączki po 24—48 godzinach, w 13,7%— po 72 godz., w 7% po upływie 12 godzin. Spadkowi ciepłoty towarzyszyło ustępowanie objawów ciężkiego schorzenia, jako też zatrucia jadami bakteryjnymi. Dzięki wprowadzeniu sulfonamidów śmiertelność obniżyła się do 4,1%, a więc w porównaniu z wyżej wymienionymi 3-krotnie.

Co do sposobu działania sulfonamidów, to mechanizm ten na podstawie prac Jarischa, Abderhaldena i Kimmlinga polega na tym, iż środki te pozbawiają bakterie ważnych do życia witamin, w następstwie czego przychodzi do zaburzeń całej przemiany komórkowej, a to znowu pociąga za sobą ciężkie uszkodzenia drobnoustrojów; w ten sposób osłabione bakterie łatwo już ulegają obronnym siłom ustroju ludzkiego.

Dawkowanie: 2—4,0 jako dawka pierwsza, potem co 4—6 godzin po 1,0, zarówno w dzień, jak i w nocy, aż do spadku gorączki. Po obniżce ciepłoty przechodzi się na dawki 4—3—2,0 w ciągu dnia. U chorych nieprzytomnych uciekać się należy do wstrzykiwań. Doodbytniczo należy podać najmniej 12,0 w ciągu dnia.

Na zakończenie omówiono objawy zatrucia sulfamidami.

Rozprawy: Kol. Kotarski, Nasiłowski, Perłowski, Kubacki, Stoch, Piasecki, Sokołowski, Zahorski.

Kol. Monsiorski: *Leczenie tyłozgięcia macicy sposobem Becka.* (Rzecz ukaże się w druku).

Sekretarz: *St. Olwiński* — Prezes: *M. Trawiński*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 36. 1946. St. Wojciechowski: Rozpoznawanie rzeżączki u kobiet metodą mikroskopową i metodą hodowli. — L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego. III. Istota anatomicznych stanów przedrakowych. — A. Horst: Przypadek raka tchawicy, przebiegający pod postacią dychawicy oskrzelowej. — St. Rechniowski: Przypadek przepukliny przeponowej uwięzłej.— Z. Skibiński: Zasady walki społecznej z gruźlicą. — L. Wasilewski: Zarys historii studium lekarskiego w Gdańsku.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 37. 1946 W. Kapuściński: Rozważania o tętnie oraz o ciśnieniu w naczyniach siatkówki. — L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego (c. d.) — J. Parnas: Próba eskulinowa w rozpoznawaniu pałeczki dżumy. — A. Horst: Przypadek raka tchawicy przebiegający pod postacią dychawicy oskrzelowej (dok.). — J. Doliński: Przypadek samoistnego wyleczenia zamartwiczego mięśniaka macicy w połogu. — Z. Skibiński: Zasady walki społecznej z gruźlicą (dok.). — Wł. Kosiński: Stosowanie jontoforezy w chorobach wewnętrznych. — L. Wasilewski: Zarys historii studium lekarskiego w Gdańsku (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 38. 1946. W. Kapuściński: Rozważania o tętnie oraz o ciśnieniu w naczyniach siatkówki (dok.) — L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego. IV. Jedność procesu nowotworowego.— M. Mienicki: W sprawie etiologii i leczenia łuszczycy. — J. Niedziński, H. Szulc-Rymkiewiczowa i A. Lachowicz: Przypadek choroby Paget'a (ostitis deformans). — A. Dowżenko: Wpływ przypadkowej domieszki krwi na właściwości płynu mózgowordzeniowego. — M. Kacprzak: Rozsiedlenie lekarzy. — Fr. Berezowski: Obustronne porażenie nerwu strzałkowego po leczeniu cibazolem.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, nr 39. 1946. E. Paluch i W. Szamborska: Badania toksykologiczne nad zatruciami dwusiarczkiem węgla i siarkowodorem w polskim przemyśle wiskozowym. — D. Aleksandrow: W sprawie ujednostajnienia techniki uzyskiwania IV odprowadzenia. — M. Stelmasiak: Przyczynek do wad rozwojowych serca i płuc. — L. Manteuffel-Szoege: Dynamika procesu nowotworowego.V. Nowotwór i zapalenie, — L. Tochowicz: Gruźlica jako zagadnienie społeczne wśród młodzieży akademickiej. — M. Spiss: Przyczynek do epidemiologii zimnicy w okolicach Krakowa.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 17—18. 1946. St. Dąbrowski: Wspomnienie pośmiertne — prof. dr Karol Meyer. — T. Kucharski: W sprawie patogenezy gruźlicy płuc u dorosłych. — M. Krzyżanowski: Przyczynek do kliniki trądzika skupionego. — J. Gromkowski: O pęknięciu tętnicy głównej.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA nr 9—10. 1946. St. Radwan: Służba zdrowia dla narodu. — F. Sekuracki: Epidemia zatruć dwusiarczkiem węgla i siarkowodorem oraz duża wypadkowość w fabryce sztucznego jedwabiu w Łodzi w czasie okupacji. — J. Kępski: Elementy klimatu wnętrz zdrowotnie nieodpowiednich miejsc pracy. — W. Bross i St. Koczorowski: Nowoczesne poglądy i postępowanie w leczeniu ropnych schorzeń opłucnej. — Zdz. Michalski: Schemat postępowania leczniczego w gruźlicy płuc na podstawie doświadczeń własnych. Część I i część II (Zdz. Michalski , M. Lenczewska, W. Massalski, E. Piętnik). — A. Śliżyński: O czynniku antybiotycznym przeciwgruźliczym. — B. Gięedosz: O racjonalnym wykorzystaniu witaminów zawartych w pokarmach. — J. Kostrzewski: O leczeniu czerwonkowych. — A. Motak: Zachowanie się ilościowe i jakościowe krwinek białych w przebiegu duru osutkowego. — J. Peter: O najczęstszych przyczynach zropienia rany operacyjnej i sposobach zaradczych. — M. Siemionkin: Psychopatia a reakcje psychiczne. — J. Zielina: Hepatitis acuta interstitialis megalosplenica. — A. Garbień: Zjawisko immunizacji w ciąży wobec krwinek płodu.

W SŁUŻBIE ZDROWIA, nr 7. 1946. W. Chodźko: Współpraca narodów w dziedzinie zwalczania ostrych chorób zakaźnych. — L. Manteuffel: Prof. dr med. i fil. Edward Loth. — A. Huszcza: O znalezienie wspólnego języka. — J. Towpik: Trudności psychologiczne. — H. Lissowski: Nie mamy ustawy przeciwgruźliczej. — C. J. G.: Jeszcze o walce z przerywaniem ciąży. — T. Stępowski: Ze wspomnień uniwersyteckich.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA, nr 9. 1946. S. Runge: Wskazania stosowania naturalnych i syntetycznych hormonów

płciowych u zwierząt domowych. — T. Żuliński i J. Zadura: Istota i znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń. — B. Kocyłowski: Studia nad posocznicą karpi. — K. Stefański: Nafta jako środek leczniczy przy świerzbie koni. — A. Senze: Leczenie mastitis penicyliną. — J. Rajska i J. E. Karasiówna: Przyczynek do epizocjologii kolibacillozy u kacząt. — A. G. Wilder: Produkcja szczepionki oraz surowicy przeciw pomorowi w Stanach Zjednoczonych A. P. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — J. Lipnicki: Projekt organizacji służby zdrowia bydła w Polsce (c. d.). — M. Wisłocki: Przyczynek do kastracji knura. — S. Bronisławski: Uwagi na temat jałowości krów. — J. Szaflarski i K. Węglorz: Kombinowane zatrucie karbolem i fosforiakiem u świni. — A. Szwabowicz: Przypadek zatrucia kóz alkaloidami z grupy weratryny. — A. Szafran: Dwa przypadki wypadnięcia macicy u klaczy oraz przypadek przepukliny pępkowej u źrebięcia. — K. Kryński: Pneumothorax wywołany urazem mechanicznym. — R. Erdstein: Ciekawy przypadek laktacji u nowo narodzonego źrebięcia. — S. Grudzień: Penicillina. — B. Godlewicz: Plombowanie wędlin w świetle obowiązujących ustaw. — K. Donigiewicz: Pierwszy kurs sztucznego unasieniania bydła. — A. Stryszak: Rola lekarzy wet. we współczesnej hodowli-

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, Z. 9. 1946.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. HARE i D. MACKENZIE

O źródle zakażenia i mechanizmie przenoszenia zakażeń nosogardzieli

Brit. Med. Journ. (June 8. 1946).

Autorowie starają się wyjaśnić mechanizm zakażenia pochodzącego z powietrza. Przed 50 latami uważała nauka, że głównym przenośnikiem zakażenia jest kurz, pod koniec ostatniego stulecia wprowadził Flügge pojęcie zakażenia kropelkowego. W r. 1935 wykazał Wells, że cząsteczki płynne albo padają na ziemię albo wyparowują i zależnie od wielkości cząsteczek kropelki zamieniają się na jądra kropelkowe, które autor uważał za przenośniki zakażenia powietrznego. Drobniejsze cząsteczki wydzieliny wyrzuconej z jamy ustnej lub z nosa ulegały wyschnięciu w atmosferze i bujając w powietrzu w zawiesinie zawierały żyjące mikroby. Wells wykazał doświadczalnie, że dużo cząsteczek wydzieliny istotnie pozostawało w zawiesinie i że dużo mikrobów chorobowych może w tej postaci zachować żywotność przez przeciąg 2 tygodni. Obecnie nauka zdaje się wchodzić w czwartą fazę poglądów, które znowu powracają do pierwszej koncepcji, że głównym przenośnikiem zakażenia powietrznego jest kurz. W czasie ostatniej wojny wykazały badania na temat mechanizmu zakażeń śródszpitalnych na oddziałach chirurgicznych, że istotnie rola przypadająca kurzowi jest niezwykle ważna i że właśnie najłatwiej udawało się wyhodować paciorkowce hemolityczne w powietrzu, jakie powstaje na sali chorych przy rannym słaniu łóżek lub w ślad po sprzątaniu podłóg. Źródłem zakażenia na chirurgii jest pościel i bielizna stykająca się z raną septyczną. Chcąc wykazać, w jakim stopniu w zakażeniu powietrza przypada rola bakteriom nosogardzieli autorowie przystawiali badanej osobie w różnych wysokościach i odległościach od nosogardzieli płytki z hodowlą, aby na nich liczyć ilość i jakość wyrosłych kolonii po mówieniu, po chuchaniu, po kaszlu i po kichaniu przez chorego. Stwierdzili oni, że najwięcej kolonii wyrastało na płytkach po kichaniu przez chorego oraz po kaszlu i to na tych płytkach, które znajdowały się poniżej ust pod kątem 45°. Na płytkach ustawionych horyzontalnie do ust wyrastało bardzo mało kolonii i to tylko przy chuchaniu, a nie przy kaszlu, mówieniu lub kichaniu.

Aby się przekonać o tym, w jakim stopniu wydzielina z jamy nosogardzieli zatrzymuje się w atmosferze otaczającej zamiast opadać na dół na ziemię, autorowie ustawiali płytki w zamkniętych boksach, przez których otwory chorzy już to mówili, już to kaszlali lub kichali. Z doświadczeń tych wynikało znowu, że kichanie odgrywało najważniejszą rolę w rozpylaniu zarazków w atmosferze. Autorowie wprowadzali hodowle bakteryjne do nosogardzieli z równoczesnym środkiem drażniącym błony śluzowe, aby wywołać warunki odpowiadające stanom zaziębienia. Badali także bieliznę, kołdry i ubranie pod względem bakteriologicznym i stwierdzili, że pościel po wyschnięciu wydzielin i po strzepywaniu rannym zawiera bardzo liczne bakterie te same, którymi zakażone były błony śluzowe nosogardzieli. Z doświadczeń tych wynika ważność roznosicielstwa zakaźnego przypadającego na ranne sprzątanie w sali chorych.

Wł. Mikułowski

Chemoterapia gruźlicy

Artykuł redakcyjny: Lancet, 1946, nr 6385, p. 56.

Ocena działania środków chemoterapeutycznych w gruźlicy jest niezwykle trudna. Z jednej strony aktywność *in vitro* nie dowodzi jeszcze aktywności *in vivo*. Inną trudnością jest znaczna różnica między doświadczalną gruźlicą u świnki morskiej, a procesem gruźliczym u człowieka. Pewne nadzieje rokowało stwierdzenie faktu, że niektóre połączenia sulfamidowe (sulfatiazol, promin, diazon, promisol) hamują *in vitro* wzrost prątków gruźlicy, zaś w doświadczeniach na świnkach morskich opaźniają proces gruźliczy bardzo wybitnie. Doświadczenia przeprowadzone na ludziach dały jednakże wyniki niezadawalające.

Duże nadzieje łączy się ze streptomycyną, substancją antybiotyczną wytwarzaną przez grzybka z grupy Actinomyces. Doświadczenia *in vitro* wskazują na jej wybitne działanie hamujące na wzrost prątków gruźlicy. Doświadczenia na świnkach morskich dały wyniki lepsze, niż przy wszystkich dotychczas badanych środkach. Toksyczność tego środka jest tak mała, że porównuje się ją z toksycznością preparatów penicyliny. Przy badaniach na świnkach morskich poczyniono ciekawe spostrzeżenia odnośnie zachowania się odczynu tuberkulinowego u świnek leczonych streptomycyną i kontrolnych: Wszystkie świnki przed rozpoczęciem leczenia dawały dodatni odczyn tuberkulinowy; po leczeniu niektóre świnki dawały odczyn ujemny, inne zaś dawały nadal dodatni odczyn tuberkulinowy; świnki kontrolne, które przetrwały zakażenie dawały również dodatni odczyn tuberkulinowy. Pomimo korzystnego działania streptomycyny na gruźlicę doświadczalną u świnek morskich zaleca się wielką ostrożność w przenoszeniu tych wyników, jeśli chodzi o gruźlicę u ludzi.

Dr Ślopek

LEHMANN J.

Kwas para-aminosalicylowy w leczeniu gruźlicy

Lancet, 1946, nr 6384, p. 15.

Autor zbadał ponad 50 pochodnych kwasu salicylowego i będźwinowego, uwzględniając ich hamujące działanie na prątki gruźlicy. Do badań *in vitro* użył szczepu B.C.G. na podłożu Sautona, Najbardziej czynnym okazał się kwas para-aminosalicylowy hamujący wzrost prątków B.C.G. w 50—75%, w stężeniu 10^{-5} mol. (0,15 mg na 100 cm^3). Zmiany w strukturze chemicznej tego związku wpływały w dużej mierze na jego własności hamujące. W doświadczeniach na zwierzętach (szczury) kwas para-aminosalicylowy nie wywierał działania toksycznego. Przez podawanie doustne z pożywieniem 5% roztworu uzyskuje się we krwi stężenie od 3—7 mg wolnego kwasu aminosalicylowego na 100 cm^3 krwi. Świnki morskie są bardziej wrażliwe, aniżeli szczury (spadek apetytu, zahamowanie wzrostu). Nie stwierdzono u zwierząt zmian w składnikach postaciowych krwi i w zawartości hemoglobiny. Substancja ta może być podawana doustnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie. W toku są badania, dotyczące leczenia doświadczalnej gruźlicy u świnek morskich i szczurów. Spostrzeżenia poczynione u ludzi (podawanie dziennie około 10—15 g — uzyskuje się wtedy stężenie we krwi od 2—7 mg/100 cm^3 przez 8 dni, przerwy, przez kilka miesięcy) wykazały w licznych przypadkach szybki spadek ciepłoty, czasowy lub stały, polepszenie stanu ogólnego, poprawę apetytu i wagi ciała, zwiększenie czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, obniżenie opadania czerwonych ciałek krwi. Nie obserwowano nigdy objawów ubocznych, nawet po podawaniu dużych dawek dziennych (do 15 g). Autor podkreśla, że jeszcze zbyt wcześnie, by można było należycie ocenić wyniki leczenia u ludzi.

Dr Ślopek

LEHMANN J.

Określanie chorobotwórczości prątków gruźlicy za pomocą badania ich metabolizmu

Lancet, 1946, nr 6384, p. 14.

Za pomocą pomiarów zużycia tlenu przez prątki gruźlicy w obecności salicylanów i benzoesanów wykazano różnice

pomiędzy prątkami chorobotwórczymi zarówno typu ludzkiego, jak i bydlęcego, a prątkami niechorobotwórczymi i prątkami B.C.G. Chorobotwórcze prątki gruźlicy wykazywały w obecności salicylanu sodu zwiększenie zużycia tlenu o 72-157%. Przeciwnie prątki niechorobotwórcze i prątki B.C.G. badane w tych samych warunkach nie wykazywały zwiększonego zapotrzebowania na tlen. Badania zużycia tlenu badano przy pomocy aparatu Warburga.

Dr Ślopek

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI

Dnia 6. IX. 1946 r. zmarł w Wrocławiu dr med. Józef Wolszczan, docent Uniwersytetu Wrocławskiego, Adiunkt Kliniki Ortopedycznej U. Wr., Ordynator Oddziału Ortopedycznego Szpitala Wszystkich Świętych, por. rezerwy W. P.

OSOBISTE

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wrocławskiego na rok akademicki 1946/47 został prof. dr Witold Grabowski. Prodziekanem został z wyboru prof. dr Hugon Kowarzyk.

Stałymi delegatami z Polski do Międzynarodowego T-wa Chirurgów i na Międzynarodowe Zjazdy Chirurgów zostali wybrani: prof. dr J. Glatzel z Krakowa i prof. dr W. Bross z Wrocławia.

W skład polskiej delegacji na międzynarodową konferencję poświęconą sprawom żywienia, jaka odbyła się w lipcu b. r. w Anglii, wchodzili doc. dr A. Szczygieł, dr E. Paluch i dr E. Pijanowski.

Z podróży naukowej do Stanów Zjednoczonych A. P. powrócili prof. dr Ludwik Hirszfeld i prof. dr Hanna Hirszfeldowa.

RÓŻNE

Dnia 12 października b. r. odbyła się inauguracja 633. roku akademickiego w Uniwersytecie Jagiellońskim. Uroczystość poprzedziło nabożeństwo w kościele św. Anny.

Tradycyjnym zwyczajem wysłuchano sprawozdania ustępującego rektora, po czym nastąpił wykład nowego rektora prof. dra F. Waltera na temat: Powojenne ideały lekarskie.

Inauguracja roku akademickiego 1946/47 w Akademii Lekarskiej w Gdańsku odbyła się w dniu 8 października 1946 r. w auli Akademii. Inaugurację poprzedziło nabożeństwo w kaplicy Matki Boskiej Częstochowskiej.

Rok akademicki 1946/47 rozpoczął się na Uniwersytecie i Politechnice Wrocławskiej dnia 15 października 1946.

Dnia 2. X. b. r. odbyło się I. Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego T-wa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) dr Hassman: „2 przypadki ropni móżdżkowych" (demonstracja). 2) dr Hassman: „3 przypadki ropni mózgowych" (demonstracja). 3) dr Szczurkowski: Zapalenie opon mózgowych w przypadku ostrego zapalenia wyrostka jarzmowego (demonstracja). 4) Prof. dr Miodoński: O stosowaniu Skosodalu w zabiegach chirurgicznych (referat). II. Nadzwyczajne Walne Zebranie Krakowskiego T-wa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Sprawa Biblioteki T-wa Lekarskiego. 2) Sprawa podwyższenia wkładek członkowskich.

Dnia 9. X. 1946. odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Lek. Gzyl i lek. Kieć: „Hernia diaphragmatica" (demonstr.). 2) Dr Leon Cholewa: „Sarcoma myxomatodes" (demonstr.). 3) Dr Jan Grochmal: „Leczenie gruźlicy płuc rivociną" (odczyt).

W grudniu bieżącego roku odbędzie się w Warszawie Zjazd Okulistów Polskich.

W czasie od 24. IX.—3. X. b. r. odbył się w Warszawie XV kurs alkohologii.

We Wrocławiu odbędzie się w czasie od 20. X.—8. XII. b. r. 7-tygodniowy kurs przeciwgruźliczy dla lekarzy.

W r. 1947 we wrześniu odbędzie się w Londynie Międzynarodowy Zjazd Chirurgów.

Utworzona została Państwowa Rada do walki z alkoholizmem.

Na Śląsku odpowiednia ankieta rozesłana wenerologom wykazała olbrzymi wzrost chorób wenerycznych: rzeżączki o 300% w porównaniu z okresem przedwojennym, kiły o 700%.

W Zabrzu staraniem P.C.K. została otwarta szkoła pielęgniarstwa z $2^1/_2$-rocznym kursem nauczania.

W Warszawie staraniem Rady Polonii Amerykańskiej zostanie urządzona wystawa urządzeń Szpitala im. I. Paderewskiego w Edynburgu.

Płk. armii amerykańskiej dr J. Lade, który przed niedawnym czasem bawił w Krakowie, wygłosił w Poznaniu w dniach 15 i 17. X. b. r. dwa wykłady na temat walki z chorobami wenerycznymi w Polsce i w St. Zj. A. P. oraz leczenia penicyliną chorób wenerycznych.

W Otwocku została otwarta tzw. wioska szwajcarska zbudowana i urządzona przez organizację szwajcarską „Don Suisse". Jest to kompleks 14 mieszkalnych baraków i szeregu innych, przeznaczonych dla dzieci szkolnych kierowanych tam przez lekarzy ośrodków zdrowia.

Szwajcaria niesie pomoc polskim dzieciom. Narazie przybywa odzież, środki żywnościowe, sprzęt dla sanatorium w Górce — razem 1 wagon. W komitecie czynni są m. inn. prof. Ružička, prof. Fanconi, dr Wolff i prof. Krupski.

Ukazał się już nr 6 w bieżącym roku miesięcznika „Życie nauki". Na treść jego składają się artykuły: 1) K. Ajdukiewicza — Co to jest wolność nauki? 2) Wł. Czaplińskiego — Centralizacja czy decentralizacja humanistyki 3) W. Hahna — O potrzebach bibliografii polskiej. 4) J. Rutkowskiego — Uwagi o polskim czasopiśmiennictwie historycznym. 5) T. Komornickiego — Organizacja nauk rolniczych w Z. S. R. R. 6) J. Michalskiego — Zakres i system antropologii. Poza tym treść nru wzbogacają: kronika, sprawozdania, komunikaty i i. Pismo redaguje M. Choynowski. Doradczy Komitet Redakcyjny stanowią: E. Brzezicki, K. Dobrowolski, K. Grzybowski, T. Lehr-Spławiński, A. Listowski, K. Maślankiewicz i St. Skowron. W całości wydawnictwo interesujące i cenne.

Węgry. Liczba wypadków wścieklizny na Węgrzech wynosiła w r. 1909 2.888; w r. 1922 stwierdzono 1805 zachorowań u psów, 105 u kotów i 632 u innych zwierząt; w r. 1928 zanotowano 1410 chorych psów, 76 kotów i 378 innych zwierząt. W r. 1936 liczono największy wzrost przypadków wścieklizny w Budapeszcie, a po zastosowaniu szczepienia psów choroba zniknęła tak, że w czasie od 1938—1944 r. nie była wścieklizna w Budapeszcie spostrzegana, a wogóle w całym kraju jest obecnie bardzo rzadko notowana, a to wskutek wprowadzenia szczepienia zwierząt. W r. 1939 zaszczepiono ponad 700000. psów, a w r. 1942 przeszło 900.000.

(M. Dubina: Med. Wet. Nr. 7. 1946).

Anglia. W czasie od r. 1939—1944 zasądzono 600 osób za przerywanie ciąży lub za pomoc przy tym. Tylko w 14 wypadkach zabieg był wykonany przez osoby uprawnione do wykonywania zawodu lekarskiego.

Irlandia. W Irlandii wydano zarządzenia sanitarne, dotyczące walki z chorobą Heine-Medina. Uwzględnia się m. i. zwalczanie plagi much, odkażanie kału, odkażanie wody do picia, ochronę pokarmów przed zakażeniem przez muchy, odosobnienie chorych, odkażanie mieszkań.

Stany Zjednoczone A. P. W r. 1944 liczono w St. Zjednoczonych 54.143 zgonów z powodu gruźlicy i 124.789 nowych przypadków, śmiertelność wyniosła 40,8 na 100.000. Od r. 1939—1944 zmarło z powodu gruźlicy 350.103 osób.

Dr Aleksander Goldschmied z Lublina donosi, że dr Joel Goldschmied nie zaginął, ale zginął wskutek otrzymanych ran na froncie pod Częstochową we wrześniu 1939 r. Przewieziony do Łodzi, umarł tam w szpitalu. Uwaga ta pozostaje w związku z listą strat zamieszczoną w nr 9—11. 1946. Przeglądu Lekarskiego.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

A. Lucas: Forensic chemistry and scientific criminal investigation. London, Edward Arnold et Co. V. Edition 1945.

H. Hill and E. Dodsworth: Sanitary Science Notes. London, H. K. Lewis et Co Ltd. 1946.

R. A. Mc. Cance and E. M. Wilddowson: An Experimental Study of Rationing. Wyd. Med. Res. Counc., London 1946.

---

*Z powodu wzrostu kosztów druku Administracja „Przeglądu Lekarskiego" jest zmuszona podwyższyć prenumeratę z dniem 1. X. 1946 r. do **240** zł dla prenumeratorów zbiorowych i **300** zł dla indywidualnych.*

Prosimy przy tym o regularne wpłacanie prenumeraty i o wyrównanie wszelkich zaległości.

KOMUNIKAT

Zakłady Leczenia Gruźlicy w Bukowcu k. Kowar (dawniej Zeylandowo k. Krzyżatki) — Dolny Śląsk podają do wiadomości, iż wobec przepełnienia Zakładów nie przyjmują nowych chorych (zarówno prywatnie, jak i kierowanych przez instytucje) bez uprzedniego zamówienia miejsca i uzyskania zgody Zakładów na przyjazd.

Sanatorium Związku Nauczycielstwa Polskiego w Zakopanem ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza-asystenta oddziału chirurgicznego.

Do konkursu mogą zgłosić się kandydaci młodzi, mający chęć zajęcia się i specjalizacji w ftizjologii i chirurgii płucnej.

Poza tym winni posiadać kwalifikacje odpowiadające normom ustalonym przez Naczelną Izbę Lekarską.

Sanatorium liczy 170 łóżek i posiada Roentgena, tomograf, laboratorium, aptekę i nowoczesną salę operacyjną.

Warunki do osobistego omówienia.

Dyrektor:
Dr Teodor Biruła-Białynicki

Ubezpieczalnia Społeczna w Krakowie ogłasza

KONKURS

na następujące stanowiska:

lekarzy domowych w Krakowie z siedzibą w Przegorzałach, w Woli Justowskiej i w dzielnicy Podgórze,

lekarzy domowych w Żarnowcu, Ogrodzieńcu, Sławkowie, Dobczycach, Wieliczce (2 etaty), Liszkach,

lekarzy dentystów w Proszowicach, w Krakowie dla dzielnicy Zwierzyniec, w Skawinie, w Kluczach,

lekarzy chorób dzieci w Krakowie dla dzielnicy Dębniki, Kazimierz oraz Podgórze, w Wieliczce, Miechowie i Olkuszu,

lekarza stomatologa w Krakowie (ambulatorium stomatologiczne w Centrali U. S.),

lekarzy okulistów w Krakowie (w ambulatorium okulistycznym Centrali i w Podgórzu),

lekarza ftizjologa w Krakowie,

lekarza chirurga w Krakowie,

lekarza internisty dla Stacji badania narządu krążenia krwi w Krakowie,

lekarza dermatologa dla ambulatorium w Podgórzu,

lekarza internisty dla ambulatorium internistycznego w Centrali.

Kandydaci na stanowiska lekarzy Ubezpieczalni winni posiadać kwalifikacje, odpowiadające normom ustalonym przez Naczelną Izbę Lekarską i Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Warunki pracy i płacy regulowane są miejscowymi umowami zbiorowymi zawartymi między Ubezpieczalnią Społeczną w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych Koło Kraków z 21 czerwca 1939 r. i 18 sierpnia 1939 r. i zarządzeniami Władz nadzorczych zawartymi w okólnikach Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie.

Podania wraz z odpisem dyplomu lekarskiego, dowodem odbycia obowiązkowej praktyki szpitalnej i własnoręcznie napisanym życiorysem należy nadesłać do Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, ul. Batorego 3 do dnia 15 listopada 1946 r.

Lekarz Naczelny: *Dr Marian Ciećkiewicz* — Dyrektor: *Dr Karol Kropatsch*

Ubezpieczalnia Społeczna w Ostrowcu ogłasza

KONKURS

na stanowiska następujących lekarzy:

1) kierownika Spitala U. S. w Ostrowcu,
2) ordynatora oddziału ginekologiczno-położniczego,
3) dwóch lekarzy asystentów oddziałów chirurgicznego i ginekologiczno-położniczego,
4) lekarza-specjalisty chorób skórnych i wenerycznych.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1) metrykę urodzenia,
2) dowód obywatelstwa polskiego,
3) dyplom lekarski,
4) dowód prawa wykonywania praktyki lekarskiej,
5) świadectwa z odbytej praktyki lekarskiej,
6) własnoręcznie napisany życiorys,
7) ponadto lekarze specjaliści winni złożyć świadectwo specjalności.

Podania wraz z wyszczególnionymi dokumentami należy nadsyłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu w terminie do dnia 15. listopada 1946 r. z zaznaczeniem, na które stanowisko dany kandydat reflektuje.

Szczegółowe warunki pracy i płacy będą ustalone przy zawieraniu umowy o pracę na zasadzie umowy zbiorowej oraz odnośnych zarządzeń Min. Pracy i Opieki Społ. i okólników Z. U. S.

Lekarz Naczelny: *Dr med. E. J. Kawiński* — Dyrektor: *Alojzy Graczyk*

TREŚĆ:

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-16514